

FACULTÉ DE MEDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1923-1924.

2^e Série.

N° 273.

Adhérences pleurales

MORT RAPIDE ET MORT SUBITE

(Etude médico-légale)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 31 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION « MEDECINE »

PAR

BEOGRADATZ. Darinka

Née le 17 août 1880, à Belgrade (Serbie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. PARISOT, professeur.....
L. RICHON, professeur.....
P. MATHIEU, agrégé.....
JOB, agrégé.....

Président.

Juges.

Le Candidat repondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1924

Adhérences pleurales

MORT RAPIDE ET MORT SUBITE

(Etude médico-légale)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 31 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION « MEDECINE »

PAR

BEOGRADATZ, Darinka

Née le 17 août 1880, à Belgrade (Serbie)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

{ MM. P. PARISOT, professeur.....
L. RICHON, professeur.....
P. MATHIEU, agrégé.....
JOB, agrégé..... }

Président.

Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1924

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, ✱, I ☉.

Assesseur : E. SIMON, ✱, I ☉.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✱, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✱, I ☉; PRÉNANT, ✱, I ☉; F. GROSS, O ✱, I ☉;
HERRGOTT, O ✱, I ☉; WEISS, O ✱, I ☉.

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie.....	L. GARNIER, I ☉.
Hygiène.....	E. MACÉ, ✱, I ☉.
Clinique médicale.....	E. SIMON, ✱, I ☉.
Histoire naturelle médicale.....	P. VUILLEMIN, ✱, I ☉.
Médecine légale.....	P. PARISOT, O ✱, I ☉.
Clinique des maladies des enfants.....	P. HAUSHALTER, ✱, I ☉.
Anatomie pathologique.....	L. HOCHÉ, ✱, I ☉.
Clinique médicale.....	G. ÉTIENNE, ✱, I ☉.
Clinique chirurgicale.....	A. VAUTRIN, ✱, I ☉.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. SPILLMANN, ✱, I ☉.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. FRÖELICH, ✱, I ☉.
Physiologie.....	M. LAMBERT, ✱, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	A. FRUHHINSHOLZ, ✱, I ☉.
Histologie.....	R. COLLIN, ✱, I ☉.
Anatomie descriptive.....	M. LUCIEN, ✱, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	P. JACQUES, ✱, I ☉.
Clinique des voies urinaires.....	P. ANDRÉ, ✱, I ☉.
Clinique chirurgicale.....	G. MICHEL, ✱, I ☉.
Pathologie interne et clinique médicale pro- pédeutique.....	L. RICHON, ✱, I ☉.
Physique.....	DUFOUR, ✱, I ☉.
Chimie médicale.....	H. ROBERT, I ☉.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Accouchements (cours théorique).....	S. REMY, I ☉, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. PERRIN, ✱, I ☉, agrégé.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, ✱, I ☉, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	J. PARISOT, O ✱, I ☉, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie gé- nérale.....	J. PARISOT, O ✱, I ☉, agrégé.
Pathologie externe.....	A. BINET, I ☉, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1).....	A. BINET, I ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	L. CAUSSADE, A ☉, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	P. JEANDELIZE, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	R. LALANNE, I ☉.
Cours d'hydrologie.....	M. PERRIN, ✱, I ☉, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, ✱, I ☉, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	LAMY, I ☉, agrégé.
	P. MATHIEU, A ☉, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. M. PERRIN, ✱, I ☉.	MM. P. JEANDELIZE, A ☉.	MM. MUTEL, ✱, A ☉.
G THIRY, ✱, I ☉.	L. CAUSSADE, A ☉.	WATRIN, ✱, I ☉.
J. PARISOT, O ✱, I ☉.	M. BARTHÉLEMY, ✱.	HAMANT, I ☉.
P. MATHIEU, A ☉.	I ☉.	CORNIL, I ☉.
L. JOB, ✱, I ☉.	LAMY, I ☉.	DE LAVERGNE, I ☉.

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✱, I ☉; G. GROSS, ✱, I ☉; S. REMY, I ☉;
BUSQUET, I ☉; BINET, I ☉; FAIRISE, A ☉.

M. A. PACAUD, I ☉, Secrétaire.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, ☉, I ☉, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

Nous dédions ce modeste travail aux mémoires très chères
de

NOTRE FRÈRE VELIMIR-EM. BEOGRADATZ

Licencié en droit, Sous-Lieutenant d'artillerie,
mort pour la Patrie, le 9 janvier 1915.

Il fut notre meilleur et unique ami, trop tôt
enlevé à l'affection qui nous unissait.

et de

NOTRE PÈRE EMILE BEOGRADATZ

Dont la tendre sollicitude a été, jusqu'à ce
jour, ce que nous avons trouvé de meilleur
dans la vie.

Hommage tardif de piété filiale.

Nous offrons cette humble preuve de notre reconnaissance
infinie et de notre amour filial

A NOTRE MÈRE

Sa vie faite tout entière de labeur, de sacrifices,
de désintéressement et de dévouement,
restera pour nous l'exemple sublime que
nous imiterons dans la mesure de nos faibles
forces.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. PARISOT

Professeur de Médecine légale à la Faculté
de Nancy, Médecin en chef de l'Hospice
Saint-Julien, Directeur de l'Institut médi-
co-légal de la ville de Nancy, Officier de
la Légion d'honneur.

Je sens aujourd'hui l'incapacité des mots à exprimer
les sentiments d'une gratitude infinie, d'une filiale recon-
naissance. C'est à vous, mon cher Maître, auquel j'ai
si souvent demandé un conseil, un appui, et qui ne m'avez
jamais rien refusé, que je dédie tout particulièrement
cette thèse.

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans un sentiment de tristesse et de vifs regrets que nous voyons venir l'heure de nous séparer des excellents et si bons maîtres que nous avons eu le bonheur de rencontrer à la Faculté de Nancy. Avant de leur exprimer notre gratitude et notre respect, qu'il nous soit permis de rappeler dans quelles conditions nous avons connu la Faculté lorraine.

Après avoir commencé nos études médicales à la Faculté de Paris et les avoir interrompues, découragé par les difficultés de travail particulièrement pénibles pour un étudiant étranger arrivé d'un pays lointain et perdu, seul, sans guide, dans une ville universitaire, les événements terribles de 1914 nous permirent de connaître l'Université de Nancy. Dès les premiers jours d'août 1914, le regretté doyen Meyer, dépourvu de son personnel et de ses étudiants français, fit appel aux étudiants étrangers alliés pour assurer le service médical des formations sanitaires de la ville du Grand-Couronné. Nous répondîmes à cet appel, heureux de servir ainsi indirectement notre chère Patrie, en apportant notre faible aide au secours des vaillants soldats de France.

Grâce à ces circonstances, nous avons appris à connaître et à aimer cette bonne capitale lorraine et, en particulier, à apprécier sa Faculté de Médecine, cette véritable famille où, à l'inverse d'autres écoles, l'étudiant n'est pas isolé, délaissé, personnalité souvent bien minime et inconnue. A Nancy, nous avons été accueilli affectueusement, et le corps enseignant nous a toujours montré une grande, j'oserais presque dire une paternelle bienveillance.

Nous nous souviendrons toujours avec émotion du 16 août 1914, lorsqu'avec un groupe d'étudiants, à notre arrivée à Nancy, nous fûmes reçu par M. le doyen E. Meyer. Dès cet instant, il nous témoigna une paternelle sollicitude et, par la suite, ne cessa jamais de nous prodiguer ses excellents conseils. Nous ne pouvons, hélas ! qu'évoquer ces souvenirs et saluer, avec un respect particulier, la mémoire de ce maître vénéré de haute valeur, dont la mort a été si profondément ressentie par toute la Faculté et aussi par tous ses élèves, dont nous avons eu le grand honneur de faire partie. A sa mémoire, nous adressons ici un dernier souvenir.

Un de nos maîtres particulièrement cher, parce que c'est à ses encouragements si précieux que nous devons d'avoir repris et poursuivi jusqu'à la fin nos études, est notre Président de thèse, M. le professeur P. Parisot. Il est pour nous plus qu'un maître, nous le plaçons au rang de ceux de notre famille à qui nous devons tout. Le lendemain de notre arrivée à Nancy, nous avons eu l'insigne honneur d'être attaché à son service à l'hôpital Marin,

au Grand Séminaire. Dès ces premiers moments, nous avons pu apprécier, non seulement la haute compétence scientifique et médicale de ce maître connu, mais aussi ses hautes qualités morales, son cœur excellent, son profond dévouement. Nous n'avons jamais plus quitté ce professeur pendant les dix années que nous avons vécues à Nancy. Grâce à son extrême bienveillance, nous avons, après les bombardements de 1916 et la désaffectation de l'hôpital Marin, repris du service à l'hospice Saint-Julien. C'est M. le professeur Parisot qui nous plaça à cette clinique des vieillards, dont il est le médecin en chef. Nous sommes resté sous ses ordres jusqu'à la signature de la paix. Depuis, nous n'avons cessé d'être guidé par lui à travers nos études et, sous sa haute direction, nous poursuivâmes à bien cette thèse, dont il nous donna le sujet. En nous faisant l'honneur de présider notre thèse, il y joint l'autorité flatteuse de son nom. Nous ne savons comment lui manifester notre gratitude pour tant de bienfaits.

Notre reconnaissance émue va particulièrement vers M. le professeur L. Richon qui, à son retour, au moment de l'armistice, nous a trouvé à l'hospice Saint-Julien. L'année 1919, que nous avons passée comme fonctionnaire interne dans ce service, nous a laissé le souvenir de jours heureux, toujours trop courts... Nous n'oublierons jamais la grande bonté de ce maître, son indulgence à notre égard et ses admirables cliniques, que nous aimions tant à suivre. Nous prions M. le professeur Richon d'agréer notre gratitude et notre respect.

Nous emportons de notre séjour à l'hospice Saint-Julien un ineffaçable souvenir. Notre gratitude va vers tous ceux, sœurs et pensionnaires, qui furent si bons pour nous; à tous ceux qui ont souri à nos joies et compati à nos peines. De tous ces amis, nous n'en nommerons que trois, mais c'est chacun d'entre eux que nous remercions en les personnes de M^{mes} sœur Marguerite Daval et sœur Gertrude Haas, anciennes supérieures de Saint-Julien, ainsi que de M. l'aumônier, le chanoine O. Gérôme. Protégé, conseillé par eux, réconforté aux jours assombris de tristesse, nous les prions ici d'agréer l'expression de notre respectueux dévouement et de notre inoubliable souvenir.

Il nous est particulièrement agréable de nous souvenir de l'année 1918, pendant laquelle nous avons eu la bonne fortune d'assurer le service d'interne à la clinique chirurgicale de M. le professeur G. Michel. C'est dans cette clinique que nous avons trouvé cette familiarité coutumière des cliniques françaises, qui a un charme tout particulier pour nous, qui sommes éloigné de notre Patrie et de notre famille. Nous prions M. le professeur G. Michel et son collaborateur, M. le docteur L. Michel, de vouloir bien accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

Que M. le professeur A. Fruhinsholz, ce maître infatigable et patient, dont nous avons suivi, avec un très grand intérêt, les attrayantes cliniques obstétricales si savantes et en même temps si pratiques, daigne agréer nos respectueux et recon-

naissants hommages. Qu'il soit assuré que, dans notre carrière, nous suivrons de près la voie qu'il nous a tracée. Notre meilleur guide sera le souvenir de ses sages avis et de ses conseils. De notre stage obstétrical, nous garderons un souvenir ineffaçable, et c'est dans une même pensée reconnaissante que nous associons ce maître incomparable et ses collaborateurs, M. le professeur agrégé Job; notre juge à cette thèse, et M. le docteur H. Vermelin, chef de clinique obstétricale. Que nos amies, M^{mes} les doctoresses B. Trandafilovitch et S. Simonovitch, ainsi que M. le docteur G. Lapie, avec qui nous avons eu le grand plaisir d'accomplir un stage à la Maternité, soient assurés de notre sincère amitié.

Nous avons accompli nos autres stages de médecine à Paris et regrettons ainsi de n'avoir pu être inscrit officiellement à la clinique de M. le professeur Haushalter. Néanmoins, pour ne pas manquer l'enseignement si apprécié de ce maître tant aimé, nous nous sommes bénévolement imposé un stage de maladies des enfants. Que M. le professeur Haushalter nous permette de lui exprimer ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

Nous nous trouvons réellement embarrassé pour exprimer nos sentiments de reconnaissance à un autre de nos maîtres, qui nous a si aimablement ouvert les portes de son laboratoire et nous a aidé, physiologie en mains, à mieux saisir les altérations que les adhérences pleurales apportent au mécanisme normal de la respiration. Le travail de cette

thèse nous a prouvé combien souvent les débutants de la médecine ont le tort de ne pas s'intéresser assez à la physiologie normale avant d'apprendre la physiologie pathologique : la difficulté que nous avons eue pour certains chapitres de notre thèse en est la meilleure démonstration. M. le professeur agrégé P. Mathieu a bien voulu nous aider à aplanir ces difficultés ; généreusement, il nous a prêté son concours, nous a prodigué grandement ses conseils et a bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse. Nous n'avons jamais su lui témoigner assez la reconnaissance et, en adressant ici à ce jeune maître notre gratitude émue, nous nous souvenons de ces mots de Peter : « Avec la physiologie en mains, on saisit mieux les symptômes ; on comprend mieux la raison d'être et l'enchaînement ; la description semble alors plus complète, comme plus rationnelle ; l'association des idées faisant comprendre et retenir l'association des faits, il y a soulagement pour l'esprit ». Merci, cher Maître, toujours merci.

Si nous ne pouvons, avant de nous éloigner de la Lorraine, nous acquitter de toute notre dette, qu'il nous soit permis d'exprimer à M. le doyen L. Spillmann nos sentiments de respectueuse gratitude pour sa grande bienveillance et la sollicitude dont il nous a toujours entouré, ainsi que pour les services personnels qu'il a bien voulu nous rendre.

Nous gardons le meilleur et le plus respectueux souvenir à M. le professeur agrégé Perrin, de son accueil si simple, si bienveillant, de son dévouement et de la façon aimable dont il nous a toujours reçus.

Il nous est agréable de saisir l'occasion qui se présente à nous de remercier M. le professeur agrégé Fairise, qui nous a, pendant toute la guerre, témoigné tant de bienveillantes sympathies qui ne se sont jamais départies.

Nous adressons un souvenir ému à la mémoire de notre vieil ami, M. le commandant F. Maitrot, officier de la Légion d'honneur; nous n'oublierons jamais les charmants instants passés en sa compagnie. Nous saluons également la mémoire de notre camarade B. Cassel, mort si tragiquement.

Nous conserverons dans notre cœur une gratitude émue à M^{me} Lommond et ses enfants, le commandant et M^{me} Chappuis. Combien leur affable accueil a été précieux pour nous; ils nous ont ouvert leur maison, reçu chez eux comme dans notre propre foyer; ils nous ont tenu lieu de famille et ont adouci l'éloignement des nôtres. Que M^{me} Lommond daigne accepter l'expression de notre respectueuse sympathie nous la prions de se rappeler parfois d'une absente qui ne l'oubliera jamais.

Nos vifs remerciements vont également à nos maîtres de Paris: M. le professeur agrégé Mulon et M. le docteur Lortat-Jacob, médecin des hôpitaux, ainsi qu'à M. Privat-Docent Roch, de Genève.

Merci également à M. le docteur Morlot, pour son précieux concours.

Que mes amis, M^{me} Mère Marie du Bon-Pasteur et les docteurs J. Roy, H. Hambert et D. Raditch soient assurés de notre inaltérable amitié.

Il nous reste un pieux devoir à remplir : celui

de nous incliner devant les morts glorieux de la Grande Guerre, les courageux soldats serbes et français qui sont tombés pour la défense de leurs patries. Nous nous inclinons particulièrement devant le souvenir du docteur H. Tourette, de Marseille, tombé glorieusement à Douaumont.

Plus tard, installé dans notre Patrie, nous aimerons à nous reposer quelquefois dans le souvenir de nos années passées en Lorraine, notre seconde Patrie, et revivre celles-ci d'étape en étape; de ces fugues vers le passé, nous reviendrons toujours rempli de reconnaissance envers nos maîtres. Nous n'oublierons jamais que, si nous avons la chance d'être utile à nos compatriotes serbes, c'est grâce à nos maîtres français, à leur concours élevé et à leur dévouement.

INTRODUCTION

Une thèse excellente où tout marche et se suit
N'est pas de ces travaux qu'un caprice produit.
Il faut du temps, des soins, et ce pénible ouvrage
Jamais d'un étudiant ne fut l'apprentissage.

(BOILEAU : *L'Art poétique.*)

L'existence d'adhérences pleurales a été connue de la plus haute antiquité. Elles avaient été observées depuis très longtemps par les sacrificateurs rituels. Les ouvrages religieux, particulièrement liturgiques, en font mention, signalant leur présence chez les victimes comme une tare et même une impureté. Dans la pratique des sacrifices de plusieurs religions anciennes, il est prescrit que le sacrificateur, après l'ouverture du corps de l'animal offert, doit plonger ses mains entre le thorax et le poumon et se rendre compte de l'absence d'adhérences entre eux.

Au point de vue médical, elles ont été signalées depuis très longtemps aussi; on en retrouve trace dans les écrits d'Hippocrate. Les premiers anatomistes de la fin du ^{xvii}^e siècle les ont retrouvées et les ont attribuées au rire. Ce n'est qu'un siècle plus tard, avec Laennec, qu'elles furent étudiées très sérieusement. Laennec faisait erreur sur leur origine anatomique, car il s'imaginait qu'elles étaient,

dans tous les cas, le résultat de la concrétion et d'organisation d'amas purulents. C'est Cruveilhier qui en fixa l'anatomie pathologique. De plus en plus, depuis cette époque, la question intéressa les médecins au point de vue pathologique : Andral, Grisolle, puis Potain plus tard, s'en sont occupés, et la radiologie moderne apporte des renseignements précieux à ce sujet.

En se plaçant dans le domaine de la médecine légale, ces lésions pleurales n'entrèrent en considération que vers 1888, avec Lacassagne. Cependant, bien auparavant, les contemporains de Morgagni plaçaient les adhérences au nombre des causes de mort subite. L'opinion que Morgagni a vigoureusement combattue : « Leur inocuité, disait-il, est si connue, qu'il nous semble inutile de nous arrêter davantage ». La première observation parue à ce sujet, publiée par Lacassagne, est celle d'un jeune homme mort subitement. Il n'insista pas davantage sur le type anatomique des adhérences.

Brouardel et d'autres auteurs ont écrit diverses publications ayant trait à cette question médico-légale, mais toujours sans insister sur les détails anatomiques et physiologiques.

M. le professeur P. Parisot est le premier auteur qui attacha une réelle importance à leurs caractères anatomiques et à l'action physiologique spéciale de chacune des différentes catégories d'adhérences, au point de vue médico-légal. Ce maître distingué est le seul, jusqu'à ce jour, pour avoir décrit l'englobement d'un nerf par des brides pleurales, trouvé au cours

de l'autopsie (1) pratiquée par lui et que nous rapportons à la fin de nos observations.

Nous saisissons cette occasion pour remercier encore une fois M. le professeur P. Parisot de la bonté qu'il nous a témoignée en maintes circonstances et, en particulier, de l'affabilité avec laquelle il a mis à notre disposition, pour cet ouvrage, ses multiples connaissances, ses conseils éclairés, la documentation et, en particulier, l'observation qui est le point de départ de cette thèse. Nous nous excusons de n'en avoir, peut-être, pas tiré tout le profit qu'il était possible; notre incompetence d'étudiante en est seule responsable; nous n'avons ni qualité ni instruction suffisante pour conduire à bien une aussi délicate question touchant à beaucoup de connaissances, tant anatomiques que physiologiques et médico-légales. Nous prions nos juges de vouloir bien tenir compte plutôt de l'effort que nous avons fourni que du résultat que nous avons obtenu.

(1) Cours de M. le professeur P. Parisot, décembre 1920.



PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sous l'influence de diverses affections, le poumon se fixe à la paroi thoracique par intermédiaire de la plèvre et forme ainsi des adhérences. Lacassagne estime leur fréquence à 80 %. Ce chiffre est trop élevé, lorsqu'on pense qu'il a été relevé à l'hôpital, endroit où viennent échouer les malades presque toujours atteints de la tuberculose, laquelle est une cause très fréquente d'adhérences. En effet, sur un très grand nombre d'autopsies de Lacassagne, les affections respiratoires représentent un tiers, tandis que le chiffre relevé à l'Institut médico-légal de Nancy, sur des sujets jusqu'alors, pour la plupart, bien portants en apparence, morts soit d'un accident dans la rue ou de toute autre mort violente, est de 33 %. D'autre part, la proportion des adhérences augmente à mesure que, la vie se prolongeant, les occasions de maladies ont été plus ou moins grandes. Sur 44 militaires de Sorel, âgés de 20 à 24 ans, ayant succombé à diverses maladies internes, la tuberculose

pulmonaire mise à part, il a trouvé des adhérences pleurales anciennes dans 11 autopsies, soit chez un quart. Sur 82 malades civils, âgés de 40 à 60 ans, comprenant surtout des ouvriers peu ou point à l'abri des intempéries qui résultent des variations météorologiques, Sorel a compté des adhérences pleurales dans 46 autopsies, soit un peu plus de la moitié. La tuberculose pulmonaire a été, comme précédemment, mise hors de cause.

Les adhérences pleurales sont d'importance variable et en rapport avec la cause et le processus inflammatoire qui leur a donné naissance; suivant que ces pleurésies sèches ou avec épanchements sont plus ou moins étendues ou limitées, les adhérences sont, elles-mêmes, plus ou moins généralisées, plus ou moins étendues; ou, au contraire, localisées et discrètes. Laennec disait: « Plus le caractère inflammatoire de la maladie est prononcé, et plus les fausses membranes sont épaisses et étendues ».

Les adhérences, survenues à la suite d'un emphysème, seront beaucoup plus étendues que celles consécutives à un point d'ostéite, à une fracture de côtes ou à une plaie pénétrante. A la pleurésie de longue durée, succèdent des adhérences épaisses, étendues en placards, accompagnées d'altération pulmonaire secondaire compromettant les fonctions respiratoires.

Topographie. — La topographie des adhérences est très variable. Elles n'ont pas de point d'élection fixe et correspondent, dans la presque totalité des cas, aux lésions pulmonaires ou thoraciques qui leur ont

donné naissance. Elles peuvent occuper les deux côtés du thorax ou être, au contraire, unilatérales. Dans ce dernier cas, pour certains auteurs, Sorel en particulier, elles seraient plus fréquentes à droite. Mais les statistiques varient à ce sujet. Il y a des adhérences, les unes étendues, d'autres plus circonscrites, comme dans la pleurésie métapneumique, qui restent limitées aux alentours du point où elle a pris naissance. Ces adhérences sont très fréquentes au sommet des poumons, qui est fixé, immobilisé contre la paroi thoracique. En ce cas, elles sont symptomatiques de la tuberculose pulmonaire. On les a signalées dans la région antéro-latérale des poumons, sur le bord postérieur. On les rencontre également sur la face médiastinique et espace interlobaire des poumons : dans ce cas, elles échappent le plus souvent à l'observation clinique. Jaccoud a attiré l'attention sur un type particulier phréno-costal. Ces adhérences fixent le diaphragme à des hauteurs variables, en oblitérant complètement le sinus costo-diaphragmatique et en soudant la face inférieure du poumon à la face convexe du diaphragme, de façon à diminuer le diamètre vertical. « J'ai même vu le fait — dit Jaccoud — où le diaphragme a été fixé à la quatrième côte ». C'est rare ; le cas le plus habituel est l'adhérence à la septième ou sixième côte. Cette soudure diminue considérablement la capacité pulmonaire. Toutes n'ont pas, par conséquent, la même importance et, si elles sont dangereuses et prédisposent à la mort rapide ou à la mort subite, elles sont souvent salutaires chez les tuberculeux, où elles

ont même pu retarder la mort. Granger reconnaissait un effet bienfaisant à ce processus et préconisait de le favoriser.

Aspect des adhérences. — Les adhérences pleurales, au point de vue de leur aspect et de leur forme, peuvent être divisées en trois catégories : adhérences longues et filamenteuses, adhérences courtes et serrées, symphyse partielle ou totale, pouvant subir des infiltrations et même des points d'ossification (observation de Cottu et de Labey à la Société d'Anatomie).

1^o Les adhérences filamenteuses, — de véritables tractus, — peuvent être plus ou moins longues d'un à plusieurs centimètres. Elles unissent un point de la surface pulmonaire à un point plus ou moins éloigné de la cage thoracique. Leur aspect est rubané, parfois lamelleux ; elles sont peu nombreuses et présentent à la radioscopie l'image de cordages fins, épanouis, tendus du moignon pulmonaire à la périphérie de l'image thoracique. Ce sont ces adhérences que nous aurons particulièrement en vue dans la seconde partie de notre thèse. Si elles ne constituent aucun danger pour le jeu normal des poumons, elles peuvent, par une disposition anatomo-pathologique particulière, en englobant un nerf respiratoire, comme dans l'observation de M. le professeur P. Parisot, être cause de mort subite.

2^o Les secondes, plus courtes mais plus nombreuses que les premières, plus abondantes également, longues de quelques millimètres à un centimètre, unissent

deux points symétriques entre le poumon et la paroi thoracique. D'autres fois, elles intéressent les scissures et sont séquelles des pleurésies interlobaires. Parfois, elles sont assez résistantes; d'autres fois minces, se laissant déchirer par le doigt. Leur danger se trouve surtout dans leur localisation et dans leur étendue; si elles sont disséminées sur toute la surface pulmonaire, elles brident les mouvements de la respiration. Elles peuvent aussi, dans certains cas, en se réunissant, former des poches remplies de liquide séro-fibrineux (pleurésie alvéolaire de Jacoud). Elles sont susceptibles d'intéresser toute une fraction de lobe ou un lobe entier, ou encore de former des cloisons autour d'un lobe libre de toute symphyse.

3^o La symphyse est représentée par l'épaississement de la plèvre et par la soudure totale ou partielle de ces feuillets. Cette soudure se fait au moyen d'épaisses membranes qui se placent entre les deux feuillets. L'épaississement de la plèvre peut atteindre un demi-centimètre à un centimètre d'épaisseur et au-delà. Suivant l'origine de l'inflammation pariétale ou pulmonaire, l'intensité de la réaction séreuse est variable: si la lésion est pariétale, la plèvre, qui lui est accolée, présente une épaisseur plus importante ou inversement. Mais lorsque la symphyse pleurale est établie, il est difficile, même hystologiquement, de se rendre compte de la part de l'épaisseur qui revient à l'une ou à l'autre plèvre. Dans les cas récents, le feuillet viscéral, malgré sa surface dépolie, sèche, est très vasculaire et conserve une certaine souplesse; dans les cas anciens, les deux feuillets for-

ment un véritable bloc scléreux, résistant, qui crie au couteau; les vaisseaux sont disparus, étouffés par la sclérose. Ce bloc scléreux peut atteindre une épaisseur de un demi-centimètre à un centimètre et, chez les enfants, jusqu'à trois centimètres même. Le poumon, en ce cas, est entouré d'une coque fibreuse dure, qui l'enserme étroitement. De plus, « la plèvre viscérale (Letulle) forme des replis qui représentent un des éléments les plus importants du colapsus pulmonaire. En certains endroits, ces plis ne sont que de simples froncements, en d'autres, ces froncements peuvent atteindre plus d'un millimètre. Leur direction est plutôt transversale, par rapport à l'axe du poumon. Ces plis ont, en général, une apparence ramifiée, par suite de la formation de replis secondaires plus ou moins profonds et forment eux-mêmes des longues incisures, étroites, unies ou ondulées, qui semblent s'être creusées dans l'intimité du parenchyme pulmonaire affaissé ». Cette variété revêt à la coupe un aspect particulier, celui d'une sorte de carapace d'apparence lardacée, épaisse, sur laquelle il est impossible de faire le clivage des deux feuillets.

D'autre part, dans le médiastin se forme l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et, par propagation du processus sclérosant, le médiastin est transformé en un bloc fibreux englobant tous les organes, d'où compression vasculaire et nerveuse, et la maladie peut évoluer comme médiastinite, masquant des symptômes de la symphyse.

Une fois la symphyse établie, il peut s'y faire des infiltrations gélatiniformes, oedémateuses, chondroïdes

calcaires, et même osseuses. La dégénérescence calcaire est la plus commune: elle se dispose en larges plaques au sein même de la membrane fibreuse, qui représente la symphyse. Ce dépôt n'est pas osseux, comme les anciens ont pensé, mais seulement calcaire. A côté de ces diverses infiltrations, signalons aussi les ostéophytes pleuraux, qui consistent en une forte ossification de la plèvre (cas de Cottu, cité plus haut) et représentent la dureté de ce tissu. Pour être complet, nous devons signaler la stéatose de la symphyse, ainsi que les kystes caséeux (Cruveilhier et Lancerau). Léon Tixier a observé un cas chez Hutinel, qui est rare, et où la symphyse était formée uniquement des substances caséuses. Mais, en ce cas, ce n'est pas une réaction pleurale, mais une évolution tuberculeuse massive.

Tels sont, forcément schématisés, les divers aspects sous lesquels nous rencontrons les adhérences pleurales. Tous ces différents aspects peuvent être réunis sur le même sujet, et le poumon peut présenter à la fois, en un endroit, la symphyse partielle, à un autre, des adhérences plus ou moins serrées, de différentes longueurs.

De pareilles lésions ne restent pas limitées à la plèvre et retentissent sur d'autres organes. Le poumon sain, refoulé, contracté vers le hile, contre la colonne vertébrale, se présente sous l'aspect macroscopique de ce que Laennec a nommé carnification. La plèvre, épaissie, subit la plicature qui refoule le tissu pulmonaire, s'invagine dans l'épaisseur parenchymateuse en gagnant les cloisons interlobaires

et se ramifie dans les éléments les plus petits. Brouardel a décrit ces cas sous le nom de pneumonie pleurogène, véritable sclérose pulmonaire — la cirrhose du poumon, de Charcot.

Dans ces parties non malades, le poumon présente de l'emphysème, de la dilatation alvéolaire, bronchectasie, atélectasie d'origine mécanique par simple compression.

Les déformations ne se bornent pas seulement à l'appareil pulmonaire : les muscles respiratoires, eux-mêmes, sont atrophiés par névrite consécutive à la pleurésie ; ils ont subi la dégénérescence graisseuse. Les côtes épaissies, arrondies, de courbures modifiées à l'angle plus saillant, avec la scoliose de la colonne vertébrale, d'origine adhérencielle. Le thorax, d'autre part, peut être légèrement déformé par la rétraction des espaces intercostaux. Ces déformations se voient presque uniquement au cas de symphyse pleurale.

Toutes ces déformations ont été étudiées avec précision par Laennec (1) : « Les sujets — dit-il dans son *Traité d'auscultation* — sont très reconnaissables, même à leur conformation extérieure et à leur démarche ; ils ont l'air penché sur le côté affecté, lors même qu'ils cherchent à se tenir droit ; la différence des deux côtés est si frappante qu'au premier coup d'œil on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en mensuration. Ce rétrécissement commence de très bonne heure ; mais, le plus souvent, il n'est appréciable qu'après

(1) *Traité d'Auscultation*, ch. VI, p. 334.

plusieurs mois de maladie; quelquefois le malade est depuis longtemps en état de convalescence avant que ce rétrécissement soit tout à fait marqué».

On a expliqué ces déformations thoraciques par l'action des adhérences, agissant comme un tissu cicatriciel; d'autre part, par hypertrophie et la suppléance des muscles de la région moins atteinte du côté atteint ou des muscles du côté opposé (Potain). La diminution de l'expansion pulmonaire en résulte, appréciable à la simple inspection et encore mieux par mensuration. La mensuration permet de constater la différence de plusieurs centimètres d'un côté à l'autre. La différence du périmètre thoracique du sujet en état d'inspiration maxima et d'expiration maxima est de 5 centimètres à l'état normal; chez les suspects d'adhérences, elle est de 4,3 centimètres et moins encore.

Diagnostic radioscopique des adhérences. — Souvent le diagnostic des adhérences ne peut pas être fait, parce qu'elles peuvent évoluer silencieusement et donner peu de symptômes, surtout au début. C'est la radioscopie qui fournit des signes de certitude, que l'on ne peut obtenir par aucun autre moyen.

On doit préférer à la radiographie l'examen à l'écran fluorescent, qui donne beaucoup plus de renseignements.

Cet examen peut être intéressant au point de vue topographique. Il montre des zones d'opacité diffuses, correspondant au siège de la symphyse. Si la symphyse occupe la base, elle se manifeste par une ombre perceptible à l'examen postérieur. L'épaississement

pleural interlobaire est révélé par une ombre linéaire; au contraire, la symphyse sans épaississement notable des feuillets ne se traduit que par un changement dans la forme et dans le jeu de l'ombre diaphragmatique. Il permet de constater les retards des mouvements respiratoires du côté atteint; il peut présenter aussi une diminution de la mobilité des espaces intercostaux et du diaphragme, contrastant avec la transparence parfaite et la mobilité du côté sain. L'œil peut saisir nettement comme une sorte d'hésitation à chaque temps de la respiration et un certain retard des mouvements sur ceux du côté sain, la diminution de la transparence du sinus costo-diaphragmatique. Dans d'autres cas, les conclusions de la radioscopie sont moins fermes et, lorsque l'examen à l'écran n'est pas positif, il faut se garder de conclure à l'absence d'adhérences pleurales. Souvent le radio-diagnostic de la symphyse, pour être porté, demande l'expérience d'un radiologue averti et entraîné.

Dans certains cas, où on serait en droit de soupçonner des adhérences, il serait prudent de soumettre le malade à un examen radioscopique; on connaît, en effet, des cas de mort subite pendant la chloroformisation chez des sujets porteurs d'adhérences, comme nous l'indiquons plus loin. Pour la même raison, chez les athlètes, chez les coureurs qui révéleraient des adhérences pleurales, on pourrait leur interdire des efforts particulièrement violents. On cite souvent des cas de mort subite au cours de réunions sportives.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Il n'est pas toujours facile de déterminer la cause des adhérences pleurales. Dans les antécédents des porteurs d'adhérences, on ne peut quelquefois trouver aucune cause capable de leur donner naissance. Andral fait remarquer qu'il y a des malades porteurs d'adhérences pleurales et qui n'ont eu, pendant la vie, aucune affection pulmonaire. « Là où a été accusé, dit Sorel, une pneumonie unilatérale, il n'est pas rare de constater des adhérences doubles ». En effet, n'y a-t-il pas de réactions pleurales tout à fait latentes, évoluant sans aucun symptôme et sans aucune douleur. Ces pleurésies sont, en général, ignorées du médecin et du malade lui-même.

On peut diviser les adhérences pleurales en primitives et en secondaires.

Quand l'inflammation a porté uniquement et d'emblée sur la séreuse et quand celle-ci n'a de tendance qu'à former des adhérences, on dit que les adhérences sont primitives. Parmi les adhérences primitives, adhérences très rares, nous citerons la pleurésie sèche (adhésive), « pleurite apicale », de Sergent.

Les adhérences secondaires succèdent ordinairement à des lésions de voisinage, par exemple à une lésion pulmonaire ou à une lésion osseuse; elles peuvent être consécutives à une affection générale aiguë ou chronique, dont les adhérences ne sont qu'un épisode ultime ou accessoire. Elles peuvent encore se rencontrer dans un grand nombre d'états pathologiques: goutte, diabète.

Les affections pleurales sont le point de départ le plus fréquent des adhérences secondaires.

Les pleurésies purulentes de longue durée donnent des adhérences épaisses toujours très serrées, étendues en placards, auxquelles succèdent une symphyse rapidement extensive, accompagnée d'altérations pulmonaires susceptibles de compromettre sérieusement les fonctions respiratoires.

Aux pleurésies séro-fibrineuses se rattachent des lésions moins profondes, portant une atteinte plus légère à la physiologie pulmonaire et se traduisant par des caractères cliniques indécis, évoluant souvent en ce cas de façon latente, sans symptômes ni locaux, ni généraux.

La pleurésie hémorragique (pachypleurite), qui est le plus souvent d'origine alcoolique, aboutit également à la formation des adhérences pleurales.

Les pleurésies sèches, peu considérables, qui compliquent une maladie beaucoup plus grave et ne donnent aucun signe (souvent le médecin et le malade lui-même ne s'en aperçoivent à aucun symptôme) sont fréquemment une cause d'adhérences.

Tous les états aigus des poumons retentissent

toujours sur la plèvre, en déterminant une hyper-vascularisation et formation des fausses membranes. Si la défervescence survient rapidement, la fibrine se résorbe et les fausses membranes ne s'organisent pas. Il reste, tout au plus, un léger épaissement et la disparition du verni de la surface polie. Si la défervescence est tardive ou s'il y a des rechutes ou des poussées successives, les deux feuillets s'accroissent et les adhérences se constituent.

La congestion active des poumons détermine une pleurite sèche. La bronchite, l'emphysème, la pneumonie, la métapneumonie par contiguïté, quand l'hépatisation vient à gagner la surface pulmonaire; la pleuropneumonie de Granchet; la broncho-pneumonie, surtout chez les enfants, comme complication de la rougeole et de la coqueluche; l'infarctus, l'abcès du poumon, gangrène pulmonaire sont une source d'adhérences pleurales.

D'une façon générale, les adhérences serrées et épaisses ou les symphyse totales et partielles sont consécutives à des poussées inflammatoires localisées à la plèvre; les adhérences minces sont plutôt le résultat de lésions pulmonaires.

Parmi les affections pulmonaires chroniques, qui peuvent aboutir aux adhérences, il faut citer en premier lieu la tuberculose pulmonaire, ganglions trachéo-bronchiques. Ce sont surtout les tuberculeux qui sont sujets aux poussées pleurétiques, processus souvent salutaire, qui circonscrit le foyer et lutte contre l'extension. Il s'agit, en ce cas, d'adhérences du sommet (Moutard-Martin).

Toutes les affections du thorax, médiastinite, peuvent aussi donner lieu à la production d'adhérences pleurales; Sorel signale la contusion, les plaies, les fractures, les phlegmons, les périostites agissant par contiguïté; ces lésions déterminent des pleurites localisées. Les plaies pénétrantes ont été l'objet de nombreuses études pendant la dernière guerre; il résulte de ces études que les plaies pénétrantes laissent comme séquelles des pleurésies adhésives très localisées. Les pleurésies purulentes, consécutives aux plaies pénétrantes, constituent aussi des symphyses très localisées. L'hémithorax par blessures de guerre non suppurées ne laisse aucune trace sur la plèvre, sauf s'il est très étendu et s'il a résisté aux ponctions répétées.

Les maladies du cœur se compliquent de manifestations pleurales. Les cardiopathies valvulaires s'accompagnent toujours, dans l'insuffisance mitrale ou pulmonaire, quelquefois dans le rétrécissement mitral, de réactions pleurales allant jusqu'à la symphyse complète. L'artério-sclérose diffuse peut occasionner des symphyses complètes.

Les lésions rénales, surtout dans leurs formes graves (urémie, mal de Bright), sont une cause fréquente de la symphyse pleurale.

Les maladies générales: fièvre typhoïde, rhumatisme, retentissent sur la plèvre et donnent lieu à la production d'adhérences. On a signalé également le paludisme: cause des pneumo-paludisme, des bronchites paludéennes, des congestions actives des poumons dues au grand mouvement congestif qui accom-

pagne tout accès paludéen, peuvent retentir sur la plèvre. Les adhérences rhumatismales sont souvent des brides filamenteuses, isolées, uniques, lâches et faciles à rompre (Boudet dit que le rhumatisme crée rarement des symphyses épaisses, résistantes, scléreuses). La grippe est accompagnée souvent de poussées de pleurésie sèche, s'étendant aux deux séreuses et évoluant par poussées successives, avec douleurs fixes et paroxystiques; d'autres fois, elle est de type ambulatoire latent (Morel-Lavallée).

Signalons enfin, comme cause productrice des adhérences, certaines cirrhoses atrophiques du foie.

Les états pathologiques chez les enfants qui, en un moment de leur croissance, ont présenté des troubles de la nutrition, en dehors même de la tuberculose pulmonaire, constituent une tare organique qui doit prendre place dans la catégorie des états constitutionnels.

L'alcool, comme poison sclérosant, ou en favorisant la tuberculose, peut être aussi une cause d'adhérences.

Enfin, Kelsch signale l'exagération d'un type normal chez certains individus: hyperplasie du tissu conjonctif.

On peut conclure de cette étude que tous les états pathologiques peuvent retentir sur la plèvre, mais que les affections pleurales et les affections pulmonaires en sont le point de départ le plus fréquent. Leur évolution est souvent silencieuse au début de l'affection; elle peut rester quelquefois tout à fait latente dans toute son évolution et ne se manifester

que tardivement par des modifications qu'elle apporte à la physiologie du poumon et du cœur. Elles déterminent la dilatation du cœur droit avec dyspnée au moindre effort, la dyspnée paroxystique — pseudo-asthme de certains auteurs. Elles déterminent également de l'oppression, aboutissant à la longue à l'asystolie, avec cyanose et œdème.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Le mode de formation des adhérences pleurales est le même quelle que soit la cause qui leur a donné naissance. Nous tâchons d'expliquer, dans ce chapitre résumé, quel est le mécanisme intime de formation de ces adhérences. La plèvre, altérée pour une des causes que nous avons étudiées plus haut, présente tout d'abord une forte tuméfaction; les cellules de son revêtement endothélial tombent, la séreuse est le siège d'une congestion intense avec diapédèse active et d'une abondante exsudation de fibrine. La fibrine apparaît à la surface en forme de fines aiguilles, espèce de cristaux posés perpendiculairement à la surface; les cellules endothéliales subissent elles-mêmes l'altération manifeste: augmentation de volume, disparition du noyau et tendance à se détacher de la surface. C'est la nucléine du noyau qui est chargée de fournir la fibrine. Cette sécrétion se fait sous la moindre irritation de la plèvre. La fibrine exsudée se coagule en couches superposées. A ce stade, la plèvre présente un aspect dépoli, rugueux. Dans ces points, où il y a d'abondants dépôts de

fibrine, il se produit du tissu inflammatoire de nouvelle formation. Dès le premier stade du processus inflammatoire, le tissu conjonctif de la plèvre est plus ou moins infiltré de cellules rondes, ses vaisseaux lymphatiques sont remplis par exsudat et ses vaisseaux sanguins sont fortement distendus par le sang. Du troisième au quatrième jour, de nombreux bourgeons vasculaires apparaissent à la surface de la plèvre, les vaisseaux pénètrent dans les couches profondes des dépôts fibrineux et se transforment bientôt en nouveaux vaisseaux sanguins, par la formation de nouveaux bourgeons. En même temps, dans les couches profondes du dépôt fibrineux, apparaissent des leucocytes mononuclés, bien conservés, et de volumineuses cellules formatrices qui sont, les unes rondes, les autres en forme de massue ou fusiformes, ou présentant des ramifications multiples. Ces éléments se mettent en contact par leur prolongement et s'unissent entre eux, de manière à former un tissu conjonctif. D'après Cornil, ce sont les cellules endothéliales, pénétrant dans la fibrine exsudée, qui forment un réticulum de cellules anastomosées, puis les cellules superficielles endothéliales de la fausse membrane d'aplatissement et se réappliquent à la surface. Si on enlève la couche de fibrine superficielle au moment de la formation du tissu embryonnaire, ce dernier apparaît comme une couche grisâtre, transparente, et les vaisseaux sont représentés par des lignes rouges qui s'enfoncent dans la fibrine. En même temps que se développe le tissu conjonctif, la fibrine se résorbe et finit par disparaître entièrement.

Les adhérences une fois formées, il se produit ailleurs, dans le parenchyme pulmonaire, une nouvelle invasion de granulations qui irritent un nouveau point de la surface pleurale, produisent ainsi une seconde pleurite partielle et, de proche en proche, la somme de toutes ces phlegmasies limitées donne naissance aux nombreuses fausses membranes que nous constatons à l'autopsie. Cette organisation conjonctive aboutit alors, çà et là, à la formation d'adhérences pleurales partielles ou généralisées sous forme de filaments, de tractus, de simples brides, qui unissent les deux feuillets de la séreuse aux endroits où ils furent le plus atteints par le processus morbide; ou bien les deux feuillets sont absolument soudés, la cavité séreuse est supprimée, remplacée par une enveloppe scleureuse. Lorsqu'au niveau d'un poumon les lésions pleurales se répètent à plusieurs reprises, comme cela existe notamment dans la tuberculose pulmonaire, l'épaississement pulmonaire peut devenir très prononcé et les deux feuillets pleuraux peuvent se transformer en une membrane conjonctive scleureuse d'un demi-centimètre à deux centimètres d'épaisseur; dans ces cas, il est impossible de séparer l'un de l'autre les feuillets pleuraux et la plèvre costale elle-même se détache difficilement de la paroi thoracique. Andral, dans ses expériences, en irritant la plèvre, a vu que les adhérences se formaient, chez certains lapins, très rapidement déjà au bout de dix-neuf heures; chez d'autres animaux, de la même espèce, elles se formaient bien plus lentement. L'évolution des adhérences pleurales chez

l'homme est lente, et c'est par mois et par années que se compte la durée de l'évolution des coques pleurales.

Une étude histologique, pratiquée méthodiquement sur les régions voisines de la plèvre malade, peut permettre de découvrir des altérations fines portant sur les nerfs. Ceci sera particulièrement facile à observer sur les nerfs intercostaux et leurs ramifications, et sur les paquets nerveux du médiastin. L'inflammation pleurale, avec toutes ses conséquences, gagne de proche en proche les tissus et cause ainsi, sur les nerfs qu'elle rencontre, des désordres profonds des fibres nerveuses pouvant aller, en passant par tous les degrés, de la névrite jusqu'à la sclérose et la destruction histologique du nerf. D'autre fois, le péricèvre peut seul être atteint de sclérose et ainsi comprimer, stranguler le nerf et produire chez lui des troubles circulatoires de ses fins capillaires et provoquer ainsi des troubles physiologiques avant même que l'élément noble du nerf ne soit profondément altéré.

Si nous avons donné un certain développement à ces chapitres anatomo-pathologiques et étiologiques, c'est pour permettre, en cas de mort subite, des recherches chez des sujets ayant été atteints des maladies générales ou de maladies locales qui auraient pu expliquer, par la formation d'adhérences, le dénouement fatal.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LE POUMON ET LA RESPIRATION

Cette question est trop connue pour que nous insistions; nous nous contenterons de rappeler brièvement quelques points sur lesquels l'attention mérite d'être attirée.

Les plèvres entourent les poumons à la façon d'un sac. Quoique en contact en arrière du sternum, la plèvre droite, de structure identique à la plèvre gauche, est complètement indépendante d'elle.

La plèvre pulmonaire se comporte envers les poumons comme le feuillet viscéral de toutes les membranes séreuses des viscères qu'il recouvre. Il les recouvre sans les contenir dans sa cavité. Le feuillet viscéral, plus mince que le feuillet pariétal, tapisse complètement, dans ses moindres scissures, la surface externe du poumon, adhère à leur périphérie d'une façon si intime qu'il est impossible de le séparer par la dissection. Cette adhérence est

assurée par une très mince couche de tissu cellulaire, ici le tissu sous-pleural, lequel se continue dans les espaces interlobaires avec le tissu cellulaire du poumon. Le feuillet viscéral est excessivement résistant et néanmoins très mince et si transparent qu'il laisse voir le moindre détail de la surface pulmonaire et toutes les nuances de coloration qu'il peut offrir. Le feuillet pariétal, plus épais que le feuillet viscéral, surtout dans sa portion costale et médiastine, recouvre très régulièrement la surface interne de la cage thoracique. Ce feuillet est uni aux parties sous-jacentes par un tissu conjonctif. La plèvre costale, à l'extrémité inférieure de la cage thoracique, en passant de la face interne des côtes sur la voussure du diaphragme, forme une gouttière obliquement dirigée de bas et en arrière: c'est le sinus costo-diaphragmatique. Dans la partie la plus profonde du sinus costo-diaphragmatique, le poumon ne pénètre jamais tout à fait. Les deux feuillets inoccupés à cet endroit sont en contact immédiat sur une hauteur variable de plusieurs centimètres, suivant les mouvements de la respiration.

Dans l'inspiration, le diaphragme s'abaisse; le poumon, suivant le mouvement, descend dans le cul-de-sac inférieur. Pendant l'expiration, le diaphragme s'élève; le poumon remonte et le sinus reste libre. De même à la partie antérieure de la cage thoracique, le feuillet pariétal, qui revêt les cartilages costaux et la face postérieure du sternum en se réfléchissant en arrière et en dehors pour passer sur le médiastin, forme un nouveau cul-de-sac qui

est désigné sous le nom de sinus costo-médiastinal. Les deux feuillets de la plèvre, destinés à faciliter, par leur glissement réciproque, l'expansion pulmonaire, délimitent un espace, l'espace pleural, espace virtuel, sans communication extérieure.

Cet espace est interposé entre les parois costales et diaphragmatiques, qui limitent la cage thoracique et les poumons. La cage thoracique est une cavité fermée, dont la capacité grandit quand se contractent les muscles thoraciques et le diaphragme. Les poumons sont des sacs élastiques dans une cavité plus grande qu'eux, mais qu'ils remplissent en se laissant distendre, parce que, entre eux et la paroi, il n'y a que l'espace pleural vide (1).

Il en résulte que les feuillets de la plèvre tendent constamment à s'éloigner l'un de l'autre, pour permettre aux poumons de satisfaire à leur élasticité. Ils ne peuvent s'éloigner parce qu'entre eux il n'y a rien et que l'espace pleural est clos. Les feuillets restent donc en contact et, entre eux, se créent nécessairement une pression négative.

Quand la cage thoracique grandit, le poumon est aspiré avec elle, mais il résiste à cause de son élasticité et de l'insuffisance glottique, qui ne permet pas à l'air de pénétrer instantanément, et le vide pleural augmente, la pression diminue. Au moment

(1) Dans cette description, comme pour tout ce qui, dans notre travail, touche à la physiologie, nous avons fait, avec son autorisation, de larges emprunts à l'enseignement de M. le professeur agrégé Pierre Mathieu.

de l'expiration normale, ce sont les poumons qui, revenant sur eux-mêmes, entraînent passivement, toujours par l'intermédiaire du vide pleural, les parois thoraciques.

Dans l'expiration forcée, par contraction volontaire des muscles ou par compression du thorax, la paroi peut s'aplatir plus vite que les sacs pleuraux ne se rétractent, et presser sur eux. Alors la pression négative de l'espace pleural tend à disparaître et une pression positive peut se développer.

D'autre part, les variations de la capacité de la cage thoracique peuvent être plus ou moins marquées au niveau de l'un ou l'autre de ses diamètres, suivant le type respiratoire; toutes les proportions du poumon étant également élastiques, le poumon a, au contraire, tendance à croître ou décroître régulièrement par toute sa surface; c'est là qu'intervient la séreuse, pour permettre le glissement nécessaire de deux surfaces en contact l'une contre l'autre. Ce déplacement des deux feuillets vis-à-vis l'un de l'autre est important, même aux sommets, où il atteint presque un centimètre, et beaucoup plus important quand la respiration est du type diaphragmatique, ainsi que l'a montré la radiographie dans le cas des petits projectiles (P. Mathieu, Barjon) de la corticalité pulmonaire.

Les muscles assurent, par leur contraction, les changements de diamètres de la cage thoracique et sont dits, pour cela même, « inspireurs », recevant des ordres moteurs par l'intermédiaire de fibres centrifuges. Les centres moteurs de ces muscles

sont dominés par un centre coordonnateur, centre respiratoire principal, siégeant dans le bulbe.

L'activité du centre lui-même est réglée par trois mécanismes distincts; en effet, trois sortes d'excitation lui parviennent: celles qui créent sur place le changement de composition du milieu circulant (régulation humorale), des excitations nerveuses provenant du fonctionnement d'autres centres bulbaires; des excitations nerveuses amenées par tous les nerfs qui assurent la sensibilité générale ou spéciale, y compris la sensibilité des surfaces pulmonaires et pleurales (régulations réflexes).

A son tour, le centre respiratoire retentit par son fonctionnement sur les centres voisins, par suite d'un véritable balancement énergétique (Vertheimer et Meyer); il en résulte des modifications circulatoires (cardiaques et vaso-motrices).

Enfin les nerfs, qui assurent la sensibilité de l'appareil pulmonaire et de la plèvre peuvent, par leur excitation, agir net sur d'autres centres que le centre respiratoire et, en particulier, sur le centre inhibiteur du cœur ou sur les centres vaso-moteurs qui président à la circulation pulmonaire, au même titre qu'à la circulation, dans tout l'organisme.

Ce mécanisme assure l'adaptation et la protection de l'organisme; par exemple « la souffrance » de la plèvre provoque l'inhibition respiratoire au moins partielle, l'immobilisation unilatérale du thorax par exemple; même alors que la cause pathologique a cessé, le mécanisme peut continuer à fonctionner et il faut lutter contre lui pour rééduquer les conva-

lescents de pleurésie. Le fonctionnement des dispositifs de sûreté peut même être d'emblée nocif pour l'organisme: une excitation d'une surface de sensibilité pulmonaire ou pleurale peut déclencher un réflexe d'arrêt du cœur, sans qu'il y ait là rien de spécifique; l'excitation de toute autre surface de sensibilité générale ou locale peut aboutir au même résultat, par exemple l'excitation du nerf splanchnique par tiraillement des viscères ou chocs sur les parois de l'abdomen (expérience de Goltz).

D'un autre côté, mécaniquement, toute variation de la pression thoracique retentit sur le cœur et les vaisseaux de la grande et de la petite circulation.

Le vide pleural facilite la replétion des oreillettes droite et gauche, ainsi que la circulation pulmonaire, en dilatant les parois minces des oreillettes et des vaisseaux pulmonaires; à l'inspiration, l'une et l'autre sont encore facilitées à cause de la diminution de pression, de telle sorte que, pendant l'inspiration, la vitesse et la quantité du sang sont accrues dans la circulation pulmonaire. Ainsi, c'est au moment où il y a le plus d'air dans les alvéoles, qu'il y a le plus de sang de l'autre côté de la surface des échanges pulmonaires, condition éminemment favorable pour l'hématose. Il y a donc un retentissement mécanique de la respiration pulmonaire sur la circulation générale et sur la circulation pulmonaire.

Dans les efforts violents de l'expiration ou de la toux, ou quand il existe une gêne à la sortie d'air expiré, la paroi thoracique comprime les poumons,

qui se vident mal; une pression positive remplace le « vide pleural »; la circulation générale et la circulation pulmonaire se trouvent gênées: l'hématose et l'irrigation des centres nerveux sont perturbés.

Tels sont, un peu schématisés vu leur complexité, les rapports fonctionnels et réciproques de l'appareil respiratoire et des autres organes.

Ceci posé, le problème qu'il s'agit de résoudre est le suivant :

Les adhérences pleurales, c'est-à-dire la soudure plus ou moins complète, plus ou moins étendue, plus ou moins serrée des deux feuillets pariétal et viscéral de la plèvre, peuvent-ils, dans certaines conditions pathologiques, en faisant jouer l'un de ces mécanismes physiologiques ci-dessus décrits, devenir le point de départ de troubles mécaniques, réflexes ou humoraux, de nature à produire la mort subite ou la mort rapide?

CHAPITRE II

MÉCANISME DE LA MORT PAR ADHÉRENCES SERRÉES CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

D'après l'étude physiologique que nous venons d'exposer d'une façon résumée, il est facile d'entrevoir que, dans beaucoup de circonstances, la présence d'adhérences pleurales crée chez les sujets qui en sont porteurs une réelle infériorité *actuelle* ou *latente*, par un des mécanismes suivants :

1^o En entraînant une immobilité partielle, plus ou moins étendue, elle peut troubler le glissement des plèvres l'une sur l'autre, glissement dont nous avons vu, au chapitre précédent, l'importance pour le bon fonctionnement respiratoire.

Cependant, quand on a examiné des malades à la radioscopie, on s'aperçoit qu'en réalité des adhérences limitées, ce qui est le cas le plus fréquent, n'immobilisent pas le poumon; cet organe continue à se mouvoir, entraîné par les mouvements de la paroi à laquelle il adhère. Les déplacements seront plus limités si l'adhérence est postérieure, mais leur étendue restera très considérable si l'adhérence est antérieure. En effet, les déplacements de la paroi

sont très étendus en inspiration et en expiration (Barjon). Chez les blessés porteurs de projectiles intrapulmonaires, on peut mesurer l'importance de ces mouvements en prenant sur la même plaque deux radiographies instantanées, l'une en inspiration et l'autre en expiration. Barjon est même d'avis que « ce n'est guère dans la pleurésie que l'on peut parler d'immobilisation, et encore !!! *Mais dans la symphyse, même totale, l'immobilisation absolue n'existe pas* ».

Cette objection est toutefois plus apparente que réelle; la persistance des mouvements de glissement n'exclut pas leur limitation.

- 2^o D'autre part, les adhérences peuvent, soit par des tiraillements accrus à l'inspiration, soit par une irritation permanente d'éléments nerveux sensitifs emprisonnés par elles, devenir le point de départ de réflexes inhibiteurs, dont les voies centripètes sont les fibres qui assurent la sensibilité pleurale; réflexes qui se passent dans le bulbe et peuvent agir, non seulement sur le centre pulmonaire lui-même, mais encore sur les centres inhibiteurs du cœur.

3^o Enfin on peut admettre, en théorie et *a priori*, la possibilité d'une inclusion, d'un enclavement d'éléments nerveux non plus centripètes, mais centrifuges (moteurs ou régulateurs); dans ce cas, il peut y avoir soit excitation, soit compression permanentes pouvant être suivies de dégénérescence.

Ces différents mécanismes peuvent intervenir de deux façons :

1^o En substituant à l'équilibre normal un équilibre plus fragile, en gênant mécaniquement : névrite des

filets intercostaux ou, par voie réflexe, la ventilation pulmonaire: donc l'hématose; elle diminue la *résistance* du sujet à une cause pathogène intéressante. En d'autres termes, elle limite les moyens de défense de l'organisme, à l'occasion d'une cause pathogène insuffisante en elle-même.

2^o En devenant le point de départ d'une action inhibitrice mortelle d'emblée.

On peut considérer les porteurs d'adhérences comme des individus en état de moindre résistance, sujets à la mort subite et à la mort rapide, particulièrement quand déjà d'autres causes peuvent faciliter le déclenchement du mécanisme de la mort dans les conditions que nous allons passer en revue par la suite.

Ces malades présentent donc une réelle infirmité, qui, dans bien des cas, passe inaperçue, étant bien tolérée. Le jour où un accident broncho-pulmonaire, une maladie aiguë avec retentissement pulmonaire, ou même un accident entraînant un excès de travail du poumon et du cœur vient rompre l'équilibre fonctionnel et détermine une insuffisance respiratoire plus ou moins grave, alors l'infirmité complique le tableau et entraîne à une issue fatale, alors que la mort ne serait peut-être pas survenue avec l'intégrité parfaite des plèvres.

Pour être complet, il nous faut cependant rappeler que, dans bien des cas et d'après l'avis de beaucoup d'auteurs, les adhérences pleurales ne jouent pas toujours un rôle néfaste; mais, au contraire, peuvent avoir une influence salubre et utile.

Ce sont particulièrement des adhérences serrées, courtes, à tendance à la symphyse partielle, que nous avons vues en ce moment. Laennec admet parfaitement leur nullité, et il disait : Quelque imparfaite et faible que soit la respiration dans un poumon ainsi comprimé, le rétrécissement de la poitrine n'en est pas moins une véritable guérison, puisque, lors même qu'il est porté au plus haut degré, il ne rend pas toujours valétudinaire le sujet chez lequel il existe, et qu'il peut s'allier encore à une certaine vigueur générale». Dans la tuberculose, les adhérences pulmonaires, en immobilisant le poumon, le mettent partiellement au repos, condition favorable à la lutte contre l'invasion bacillaire. Pour Péron, elles étouffent et circonscrivent les lésions tuberculeuses, les empêchent de s'étendre. Pour lui, les adhérences sont un processus de défense de l'organisme et l'absence des cellules géantes dans des coupes de vieilles adhérences en est la meilleure preuve. Cette opinion est très discutable, attendu qu'on rencontre très souvent des lésions tuberculeuses en évolution sur les bords des vieilles adhérences. Au point de vue curateur, les adhérences ne semblent intervenir que par l'immobilisation locale d'une partie du parenchyme pulmonaire, siège des lésions et, d'autre part, consécutivement à cette immobilisation, une réaction fibro-scléreuse peut se produire sur les territoires malades : processus favorable à la cicatrisation. Si la mort peut être retardée par ce processus chez les bacillaires (on a cité des cas, et en particulier Hanot, où, formées pour une

autre cause que la tuberculose), elles se sont tuberculisées isolément, le poumon conservant son intégrité.

Les adhérences peuvent être aussi salutaires dans quelques cas de pneumothorax, à la suite d'une thora-centèse ou fracture de côtes; en s'organisant, elles s'opposent à l'issue de l'air à l'extérieur. Il ne s'agit pas de pneumothorax artificiel, au cours duquel on est parfois amené à sectionner des brides adhérentielles qui s'opposent à une bonne rétraction du poumon, où, en cas de plaie pénétrante suppurée, elles ont un rôle bienfaisant : elles limitent la poche purulente; elles aident à la guérison.

A part ces quelques considérations en faveur de ces adhérences comme moyen de défense dans toutes les autres circonstances, ce processus morbide est néfaste. Nous envisageons surtout la symphyse plus ou moins complète de la base. Il est utile d'ajouter que les adhérences du sommet, même très serrées, n'opposent qu'un obstacle médiocre à la locomotion pulmonaire et influent peu sur les mouvements respiratoires.

« Les adhérences, dit Sorel, rendent les effets de la maladie plus redoutables, les hépatisations grises seront plus à craindre dans un poumon déjà compromis. Dans les cas où le poumon resté sain est atteint soit de pneumonie, soit de pleurésie, la respiration complémentaire se fera moins bien dans un organe adhérent qui fonctionne mal et se trouve prédisposé aux congestions tant actives que passives.

« Elles contribuent à éterniser la bronchite chronique, dont elles empêchent la guérison, et facilitent

la formation des dilatations bronchiques.» (Cette opinion n'est pas admise par tout le monde.)

Enfin, certains faits paraissent indiquer que les adhérences pleurales et anciennes peuvent modifier l'évolution des maladies générales, en provoquant les déterminations congestives du côté des poumons.

1^o *Influences de la présence d'adhérences pleurales dans les cas de maladies aiguës.* — En cas de maladie générale aiguë, les adhérences entraînent une évolution morbide dans les régions déjà atteintes, poumon, en cas particulier. Exemple: cet homme, atteint de fièvre typhoïde, présente des signes de congestion pulmonaire plus tenaces et plus abondants du côté gauche, où il y avait, quelques années auparavant, une pleurésie. Un autre exemple: une nourrice, atteinte également de fièvre typhoïde légère, en voie de guérison, succombe au phénomène pulmonaire (dyspnée respiratoire, accélérée et pénible), où «tous les efforts de la malade ne parvenaient pas à renouveler l'air de la cage thoracique». A la fin de notre ouvrage, nous présentons des observations à l'appui. Toutes ces observations tendent à prouver que, malgré la bénignité des lésions de la maladie causale, toute sa gravité est dans le cas ci-dessus : fièvre typhoïde, et dans l'insuffisance pulmonaire à laquelle les malades succombent. A l'autopsie de ces malades, on trouve les poumons gorgés de sang.

Ce que nous venons de dire pour la fièvre typhoïde est vrai pour toutes les infections: fièvre puerpérale, grippe paludéenne.

2^o *Influence des adhérences sur les maladies pulmonaires.* — Les adhérences fixent le cœur, le poumon, le diaphragme dans des positions anormales et modifient les conditions diagnostiques et pronostiques des affections thoraciques, en appelant la localisation morbide sur le point de moindre résistance. Quand il y a une lésion pulmonaire (Brouardel) peu accentuée, il peut se faire autour d'elle une congestion tout à fait hors de proportion. Elles retiennent surtout sur les affections pulmonaires, et cela d'autant plus qu'elles sont plus nombreuses, plus courtes et plus serrées. « Il est certain, disait Lacassagne, qu'un grand nombre de congestions et d'apoplexies pulmonaires ont été préparées par des maladies antérieures, souvent latentes; elles sont sous la dépendance d'une autre cause non signalée par les auteurs: nous voulons parler de l'influence des adhérences pleurales et de l'état des répletions de l'estomac. Elles sont aussi la cause de certaines variétés de pleurésies, alors qu'une nouvelle poussée se développe sur une plèvre déjà adhérente, d'où pleurésie multiloculaire, aréolaire, enkystée, interlobaire. »

« La prédisposition organique (extrait de rapports fournis par le professeur agrégé J. Parisot, 1916-1917) créée par les adhérences pleurales, constitue un facteur de gravité extrême chez les sujets intoxiqués par les gaz de combat; l'œdème pulmonaire, causé par cette intoxication, entraîne à la mort beaucoup plus rapidement et dans une proportion beaucoup plus importante que chez les sujets dont les plèvres

sont normales. Par exemplè, sur six hommes ayant succombé en quelques heures à une intoxication par la surpalite, trois présentent une adhérence totale des plèvres des poumons droits et un une adhérence des deux tiers de ces plèvres. »

Elles sont cause que, sous l'action du froid, la plèvre déjà adhérente se congestionne facilement et du côté de l'endroit où siègent les adhérences. Elles aggravent les bronchites anciennes, ainsi que les broncho-pneumonies même limitées et qui seraient sans aucune gravité.

Pour expliquer la pathogénie de ces accidents, nous nous rapporterons à ce que nous avons dit dans le chapitre précédent: le vide pleural facilite en permanence la circulation, en dilatant les parois des vaisseaux pulmonaires. Cette dilatation est encore plus marquée par la diminution de la pression intrathoracique au moment de l'inspiration. Il y a également un retentissement mécanique de la respiration sur la circulation générale. Dans un poumon adhérent, ces conditions mécaniques normales sont changées: à l'expansion thoracique égale, le vide pleural n'exercera plus son influence sur la dilatation des parois des vaisseaux pulmonaires. Au moment de l'inspiration, la pression thoracique d'un poumon adhérent ne sera pas diminuée, d'où renouvellement moins abondant du sang dans les capillaires pulmonaires; par conséquent, diminution de la surface respiratoire utile, l'hématose compromise, l'oxygénation diminuée. L'augmentation de combustion tissulaire due à la fièvre, et l'élimination

défectueuse du gaz carbonique viendra alors ajouter à cela d'autres produits toxiques, l'accumulation du gaz carbonique, d'où rupture de l'équilibre, aboutissant à l'intoxication et à l'asphyxie. Les adhérences donc, dans ce cas, gênent les actes mécaniques de la respiration, diminuent les échanges chimiques, prédisposent à la congestion et favorisent l'asphyxie. Peut-être convient-il — mais ceci n'est qu'une hypothèse — dans le mécanisme de cette congestion, de faire intervenir, en outre, les troubles éventuels apportés à la circulation pulmonaire par une action vaso-motrice réflexe ayant son point de départ au niveau des adhérences. On manque, sur ce terrain, d'un peu de base expérimentale; toutefois, on sait que l'excitation directe du nerf pneumogastrique — quand, par l'atropine, on a mis hors de cause son action cardiaque — produit des modifications habituellement vaso-dilatatrices au niveau des vaisseaux pulmonaires. L'excitation des nerfs intercostaux agit dans le même sens, en provoquant des troubles vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires. La même action est obtenue par excitation du bout périphérique du sympathique, par excitation viscérale abdominale, ainsi que par irritation des nerfs de sensibilité générale. Dans ces conditions, les modifications de pression dans la circulation générale sont si peu négligeables que, récemment, on a recommandé l'anesthésie des troncs nerveux au cours des interventions abdominales. On peut penser que, du côté des poumons, les choses se passent de la même façon. D'ailleurs tous ces phénomènes

physiologiques, sur le mécanisme vaso-moteur des vaisseaux cardio-pulmonaires, ont été longuement étudiés et décrits par François-Franck. Ces expériences nous apprennent que l'excitation du bout central des nerfs intercostaux produit des modifications actives dans le calibre des deux systèmes aortique et pulmonaire et que ces derniers effets sont relativement plus grands.

Ces modifications de la circulation pulmonaire, absolument prouvées par l'expérience, sont de nature, quel qu'en soit le sens (dilatation ou constriction), non seulement à troubler l'hématose, mais à modifier la répartition de la masse du sang entre les deux circulations et l'effort relatif qu'ont à fournir le cœur droit et le cœur gauche. Par exemple, une gêne apportée à la circulation pulmonaire, quelle qu'en soit la cause, surcharge le cœur droit et crée des conditions défectueuses de remplissage du cœur gauche.

3^o *Influence des adhérences pleurales sur l'appareil cardiaque.* — Traube a, le premier, donné raison de cette mauvaise influence, en montrant que la diminution, l'entrave de la circulation pulmonaire finit par amener, sans lésions valvulaires, la dilatation passive des cavités et un état de cyanose.

« Je persiste, dit Jaccoud, à tenir les effets des adhérences sur l'hématose et le cœur pour fâcheux. »

Lés adhérences pleurales peuvent avoir un retentissement sur le cœur par le mécanisme suivant : la sclérose et l'immobilisation partielle du poumon, consécutives aux adhérences pleurales, entraînent

des troubles de la circulation pulmonaire par sclérose vasculaire et diminution de la lumière des vaisseaux. « Le spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires, à point de départ adhérentiel, peut constituer aussi une condition de la diminution de la lumière des vaisseaux (François-Franck). » Le cœur, en général, et en particulier le ventricule droit, ont un surcroît de travail à cause de l'obstacle à l'arrivée du sang jusqu'aux capillaires pulmonaires; il s'ensuit donc une hypertrophie du myocarde, compensatrice, à laquelle succède une dilatation par épuisement et fatigue du muscle, aboutissant, au bout d'un certain temps, à la myocardite chronique avec toutes ses conséquences fâcheuses, principalement l'asystolie par stase veineuse, et consécutivement le foie cardiaque.

Pitres fait remarquer que certaines lésions valvulaires, d'origine fonctionnelle (insuffisance mitrale), peuvent prendre naissance sous l'influence des adhérences pleurales. En outre, la péricardite externe est souvent leur conséquence, ainsi que la myocardite. Ces dernières lésions peuvent provoquer la mort subite, dont les adhérences, en ce cas, sont la cause indirecte.

4^o *Effet des adhérences produit au cours de l'accouchement.* — Nous allons considérer maintenant les rapports possibles entre les adhérences pleurales et l'état de travail chez la parturiente. Les parturiantes, atteintes d'adhérences pleurales, sont en équilibre instable de par leurs adhérences et, par conséquent, elles sont en insuffisance fonctionnelle

et particulièrement exposées aux accidents pulmonaires au moment du travail : lorsque la tête descend dans l'excavation, surtout quand elle presse sur le plancher pelvien et que la parturiente pousse, ce sont ces efforts qui sont si préjudiciables à la circulation cardio-pulmonaire. « Ils sont susceptibles de créer un brusque déséquilibre ou un réflexe inhibiteur à point de départ adhérentiel (Léonard) ». Au point de vue physiologique, l'effort de l'accouchement peut rentrer sans doute dans le cadre général de l'effort, avec prise de point d'appui sur le thorax, glotte fermée ; conditions qui tendent à créer une pression thoracique positive avec toutes ses conséquences : gêne à la réplétion cardiaque, troubles consécutifs de la circulation bulbaire et, par suite, de l'irrigation du nœud vital. Peut-être ce mécanisme n'est-il pas exclusif de réflexes inhibiteurs ayant leur point de départ au niveau des adhérences subitement tirillées.

Ces accidents n'éclatent pas toujours pendant l'effort du travail ou de l'expulsion, mais au moment de la délivrance ou au début des suites de couches. « Dans ce cas, dit Léonard, on peut invoquer également le rôle du déséquilibre abdominal qui se produit brusquement au moment de l'évacuation de l'utérus. » Morel a observé que l'élévation de la pression artérielle pulmonaire s'élève sous des irritations variées des viscères abdominaux. En outre, la circulation placentaire cessant, le cours du sang se modifie très rapidement et il en résulte une surcharge de l'appareil cardio-pulmonaire. C'est alors la

syncope mortelle lorsque le cœur est déjà touché, comme nous le voyons presque toujours chez les symphysés pleuraux. Le seul travail important traitant de cette question des adhérences chez la parturiente est la thèse de Léonard (Lyon). Tout intéressant qu'il soit, nous regrettons que, sur les cinq observations qu'il donne, une seule puisse être admise, à notre avis, sans critique; les autres étant sujettes à discussion, quant à la cause de la mort, que l'on ne peut pas attribuer, d'une façon absolue, aux adhérences pleurales, l'exitus, par exemple, dans le cas de la malade qui présentait de l'albumine; chez l'autre, une maladie de cœur avancée, etc, l'urémie et la myocardite, à elles seules, étant plus que suffisantes pour entraîner la mort.

Dans cette critique, nous ne faisons qu'appliquer les idées de notre maître, M. le professeur P. Parisot, que nous partageons entièrement, et qui ne nous permettent de conclure à la mort par adhérences que dans le cas où aucune autre cause pathologique grave ne peut être envisagée.

5° *Influence des adhérences sur l'appareil cardio-pulmonaire, au cours de la crise d'épilepsie.* — Il nous semble utile de rapprocher les cas des épileptiques morts pendant leur crise, au milieu d'accès d'asphyxie, au cas étudié ci-dessus de la mort chez la parturiente. Le mécanisme, en effet, paraît identique: contraction thoracique, hyperpression intra-thoracique, immobilisation pulmonaire, spasme de la glotte, entrave à la circulation cardio-pulmonaire et complication de cet état par l'intervention des adhérences

pleurales; les essais spontanés par l'organisme dans la lutte contre l'asphyxie et l'action artificielle des mouvements respiratoires provoqués par les manœuvres thérapeutiques. Nous donnons, à l'appui de ces constatations, une observation, sachant qu'il en existe d'autres dans la littérature corroborant ces données; mais il nous a été impossible de retrouver les textes originaux.

6° *Action des adhérences pleurales au cours de l'anesthésie chloroformique.* — On sait qu'au cours de l'anesthésie, les différents étages du système nerveux sont intéressés successivement. La phase chirurgicale ou médullaire est précédée d'une phase d'exagération des réflexes; au contraire, une tension plus élevée de l'anesthésique dans le sang menace la bulbe et les divers centres; à une phase ultime, l'imprégnation des ganglions nerveux du cœur est réalisée contemporément à celle du système irido-dilatateur.

En somme, chaque étage du système nerveux passe par deux phases: l'une d'hyperexcitabilité, l'autre d'hyperactivité d'anesthésie; pendant la période d'hyperactivité, les réflexes d'arrêt à point de départ adhérentiel trouvent des conditions éminemment favorables à leur production. La syncope cardiaque de la phase ganglionnaire est habituellement irrémédiable. Aux autres phases, la respiration artificielle peut en général intervenir en temps voulu, mais ici les adhérences peuvent jouer un rôle mécanique, en limitant l'effet de cette respiration artificielle. L'hématose se faisant mal, l'acide carbonique,

qui surcharge le sang circulant, vient ajouter son action toxique à celle de l'anesthésique employé. D'autre part, on sait que les rameaux du pneumogastrique, du sympathique, ainsi que ceux du phrénique assurant l'innervation centripète de la plèvre, sont fort nombreux : englobés dans ces adhérences, ils sont susceptibles d'être violemment tirillés au moment d'un effort ou d'une brusque contraction et peuvent aussi, par ce mécanisme, déterminer une syncope réflexe.

Le professeur Arloing, s'appuyant sur l'expérimentation, a démontré que l'éther exerce une action vaso-dilatatrice, prédispose aux congestions, et est particulièrement dangereux pour les poumons en imminence de congestion de par leurs adhérences. La respiration artificielle, dans beaucoup de ces cas, est illusoire et impuissante, car les poumons adhérents apportent une gêne, un obstacle à l'ampliation pulmonaire, troublant le vide pleural, dont l'intégrité est condition essentielle de la respiration.

Enfin, il est établi que, pendant la phase chirurgicale de l'anesthésie, la respiration devient superficielle et que la ventilation pulmonaire se trouve à la merci du moindre obstacle : l'obstruction des voies aériennes par des mucosités, par exemple. Dans ces conditions, on conçoit que les adhérences serrées puissent de même, en limitant l'extension thoracique, aboutir à une ventilation insuffisante. « Chez les animaux narcotisés (Mosso), lorsqu'on fait passer ceux-ci de la position horizontale à la position verticale, il se produit de l'aspnée. Des lapins, profondé-

ment chloralisés, peuvent alors mourir sans que leur soit possible un seul mouvement respiratoire; alors l'aspnée ne résulte pas de l'inhibition par voie réflexe. L'arrêt de la respiration n'est pas due à l'action des vagues, car elle a lieu chez des animaux dont les vagues ont été sectionnées; ce n'est pas non plus les changements dans la circulation qui ont suffi pour l'introduire. Il s'agit d'une influence mécanique; le poids des viscères pesant sur le diaphragme n'empêche pas la respiration tant que les forces de l'animal sont normales, mais si on affaiblit l'animal par un narcotique, les mouvements respiratoires cessent». On peut penser que, chez l'homme, le même mécanisme peut jouer d'autant plus facilement que sa respiration, entravée par les adhérences, est insuffisante.

Cette question de mort subite ou de mort plus ou moins rapide pendant l'anesthésie, chez les porteurs d'adhérences pleurales, étant très complexe, ne serait-il pas logique d'admettre que ces différentes causes viendront s'ajouter les unes aux autres pour déterminer la mort subite; au début de l'anesthésie, les contractions brusques d'un diaphragme adhérent favorisent énormément la production des réflexes inhibiteurs. Pendant l'anesthésie, la toxicité de l'anesthésique employé chez un malade, dont l'hématose est défectueuse, favorise l'asphyxie; son poumon, en imminence d'hyperhémie, est rapidement congestionné; qu'à cela s'ajoute une obstruction des voies aériennes, ou bien un brusque changement de position et la syncope cardiaque survient :

toute la thérapeutique est vaine en ce cas; la respiration artificielle, si efficace en général, est, ici, inutile le poumon adhérent ne se dilate pas et l'arrêt du cœur est définitif.

7^o *Effets des adhérences pleurales comme complications dans les asphyxies accidentelles ou criminelles.*

— Les adhérences pleurales, prédisposant à l'asphyxie et à la congestion, ont une influence considérable dans certains genres de mort violente, comme par exemple dans la pendaison, strangulation, compression de la paroi thoracique, submersion et enfouissement. Il est facile de comprendre que, dans tous ces cas, la mort par asphyxie, accidentelle ou criminelle, soit foudroyante chez un individu atteint d'adhérences pleurales. Les adhérences y ajoutent un danger particulier et déterminent de ces morts, toujours très rapides, un dénouement presque instantané. La mort subite au bain de rivière a été souvent observée chez les sujets atteints de la symphyse pleurale méconnue. Exemple: ce cuirassier de Boisson, mort dès son entrée à l'eau; il était porteur de symphyse pleurale. Le professeur Arnould, dans son *Traité d'Hygiène*, dit: « Les adhérences pleurales méconnues, avec un certain degré d'emphysème, ont parfois causé la submersion du plongeur, en ne lui permettant pas de reprendre suffisamment d'air au moment où il revient à la surface ».

En cas de pendaison ou de strangulation, la mort est facilitée et hâtée par la symphyse. La circulation est gênée dans les carotides et jugulaires, au point

d'en être abolie; il en résulte immédiatement, dans les vaisseaux pulmonaires, une congestion intense, et elle sera d'autant plus rapide que le sujet est porteur d'adhérences pleurales.

D'autre part, les adhérences pleurales englobant dans leurs mailles le pneumogastrique ou le phrénique, peuvent faciliter la mort dans la pendaison par un réflexe inhibiteur.

C'est aux lésions de la plèvre que revient, sans conteste, la priorité dans l'éclosion de ces accidents: « Tout individu porteur d'adhérences pleurales, dit Lacassagne, qui vient de tomber dans l'eau, est un homme mort ». Dans la submersion, Brouardel fait remarquer que la respiration diaphragmatique prédomine au commencement, parce que les diamètres transverse et antéro-postérieur sont comprimés par le milieu ambiant. Cette respiration diaphragmatique persiste seule à la fin. Le malade, dont le poumon est retenu par une symphyse diaphragmatique, sera donc en état de moindre résistance; le jeu normal des poumons est particulièrement compromis du fait de ces adhérences; l'individu est dans de mauvaises conditions pour résister; la mort est favorisée. De plus, son poumon, en état de congestion latente, subira une hyperhémie intense rapidement mortelle. « La mort, dit Lacassagne, sera hâtée encore par la surcharge du sang en acide carbonique, qui, en excitant mécaniquement les centres respiratoires, fait contracter les muscles du thorax: le sujet ouvre la bouche largement, aspire du liquide et meurt suffoqué. »

Il est possible que cette mort par la submersion soit due, non pas seulement à une des causes que nous venons de rappeler, mais que cela soit la complexité de l'action combinée de ces multiples mécanismes, auxquels se joignent encore des actions réflexes vaso-dilatatrices, congestionnant intensivement le poumon, et les réflexes d'origine cutanée déclanchés par l'excitation des teguments par le contact de l'eau, toujours à une température bien inférieure à la température du corps.

Les adhérences pleurales jouent encore un rôle néfaste dans les cas des morts violentes que nous envisageons dans ce paragraphe, dans ce sens qu'elles diminuent énormément la capacité respiratoire mécanique de groupes souvent très étendus d'alvéoles pulmonaires; elles entravent les mouvements des dilatations et des régressions des alvéoles, en supprimant l'élasticité des tissus par sclérose et emphysème, auxquels s'ajoute encore l'immobilité de cette partie des poumons fixés à la cage thoracique. Il découle de ceci que l'aération et la ventilation alvéolaires sont très amoindries et qu'alors l'oxygène nécessaire à l'hématose est en déficit, le gaz carbonique s'accumule au contraire. Il s'ensuit que si l'individu, dans des mouvements violents de défense et de lutte, augmente ses combustions par le travail musculaire et a besoin ainsi d'une plus grande quantité d'oxygène, il se produit un déficit dans l'hématose, d'où de l'anémie et de l'asphyxie. Ainsi se compliquent les désordres vasculaires de vaso-dilatation et de congestion de la petite circulation, et la mort survient sans que

le sujet n'ait pu se libérer de ces entraves. Comme, par exemple, dans l'observation du docteur Boyer : il a fait l'autopsie d'une femme de quarante ans, assassinée par son mari. Ce dernier prétendait que la lutte avec sa femme avait été très courte et qu'il n'avait jamais eu l'intention de lui donner la mort. La victime présentait, à droite, des adhérences pleurales anciennes, ce dont le docteur Boyer tient compte dans ses conclusions, en disant qu'elles avaient diminué largement la résistance et favorisé la mort.

Il est compréhensible que, si les mouvements du poumon sont fortement diminués par les adhérences, les moyens thérapeutiques mécaniques, telle que la respiration artificielle, sont absolument inefficaces.

Nous signalons à cette place, parce que rentrant dans le même mécanisme que dans le cas de submersion, les conséquences néfastes découlant des symphyse pleurales partielles ou totales, dans le cas où la poitrine est comprimée, comme cela se rencontre dans une foule dense, une bagarre, un éboulement, ensevelissement partiel des tranchées pendant la guerre ou toute autre cause de compression, par exemple la compression d'un cheminot entre deux wagons. Nous avons vu, au sujet de la submersion, que, chez un porteur d'adhérences, le diamètre vertical étant supprimé, l'expansion thoracique se fait surtout au dépens des diamètres transverse et antéro-postérieur; si, dans une compression thoracique, la poitrine vient à être bloquée, ces deux diamètres sont supprimés à leur tour et l'absence

de renouvellement de l'air alvéolaire, en se prolongeant, suffit à causer la mort; mais, avant qu'entre en jeu ce mécanisme, la syncope mortelle peut survenir par défaut de réplétion du cœur. Dans une panique, par exemple, un sujet de haute taille résistera mieux à la compression, parce qu'il pourra réaliser une respiration à type thoracique supérieur. Un sujet petit pourra parfois de même, conserver une respiration diaphragmatique; encore faut-il que les adhérences ne s'opposent pas à cette suppléance, indispensable non seulement pour la ventilation, mais aussi pour créer la pression négative thoracique nécessaire à la circulation.

En cas de suffocation accidentelle, par exemple, par pénétration de corps solides ou liquides dans les voies aériennes, l'individu meurt parce que l'air ne pénètre plus dans ses alvéoles; il mourra d'autant plus facilement et d'autant plus vite que sa réserve d'oxygène, contenue dans les alvéoles, sera plus petite: cette condition est réalisée par les adhérences pulmonaires.

En cas d'enfouissement, le médecin expert doit chercher avec soin, dans les organes de la respiration et de la digestion, des parcelles de matières au sein desquelles il était enfoui; leur présence prouve que le sujet a cherché à réaliser les mouvements respiratoires violents. Ces mouvements sont impossibles avec des plèvres adhérentes. La mort sera donc plus rapide et le médecin légiste ne trouvera pas à l'autopsie ces parcelles indicatrices d'un enfouissement et pourra, par conséquent, se laisser induire en erreur.

Au point de vue médico-légal, il est absolument indispensable de connaître l'action néfaste des adhérences dans les accidents où plusieurs membres de la même famille ont trouvé la mort. Dans l'embarras et à défaut d'autres preuves plus précises, on pourra conclure que l'individu porteur d'adhérences pleurales était en état de moindre résistance et a succombé plus rapidement qu'un individu sain.

8° *Rapport du coup de chaleur et des adhérences pleurales.* — En 1895 et 1901, dans ses communications à l'Académie de Médecine, Kelsch fait remarquer les influences du coup de chaleur sur les soldats en marche, et il dit : « Tous les documents français et étrangers que nous avons consultés, portent le témoignage de la haute importance que leur assignent les médecins de l'armée dans la détermination de certains accidents pulmonaires graves attribués à tort au coup de chaleur. Un homme qui est affligé d'adhérences pleurales se trouve dans les mêmes conditions que celui qui se trouve emprisonné dans des vêtements trop étroits; dans un cas comme dans l'autre, la libre expansion du poumon se trouve entravée et il en résulte à brève échéance, chez l'homme qui marche, une insuffisance absolue de l'hématose et, par suite, une paralysie plus ou moins rapide, dans les centres de la respiration, de la circulation. Il faut considérer que cette tare est toujours aggravée par la construction des vêtements et la charge de l'équipement ». Toute circonstance qui oppose un obstacle plus ou moins sérieux à la circu-

lation en retour, ajoute généralement un certain degré d'hyperhémie passive à l'hyperhémie artérielle dont le cerveau et le poumon sont le siège. Deplus, et comme nous les avons déjà, elles diminuent les échanges chimiques et favorisent l'asphyxie; par conséquent, chaque fois que le poumon est surmené, elles ont une influence néfaste.

Les adhérences sont compatibles avec une vie normale; elles ne portent aucune atteinte au jeu normal de l'organisme et restent même compatibles avec l'accomplissement des obligations professionnelles antérieures à l'incorporation. Mais les dures nécessités de la vie militaire vont changer cet état de chose, fait pour tromper le médecin et le malade.» Ainsi donc, nous trouvons partout une cause occasionnelle qui vient rompre cet équilibre si instable et prouve, une fois de plus, que les adhérences jouent un rôle pathologique et engendrent des troubles multiples.

Il ressort nettement de cette étude que les adhérences pleurales serrées occasionnent un état morbide latent, capable, dans le cours de la vie ordinaire, de déterminer une mort rapide chaque fois qu'une cause minime, en gênant le mécanisme respiratoire, vient à rompre cet équilibre; qu'il survienne, par exemple, chez ces sujets, un surmenage, une fatigue, une marche forcée, elles déterminent des accidents foudroyants par la gêne qu'elles apportent et favorisent singulièrement l'asphyxie sous toutes ses formes (submersion, suffocation, marche forcée, compression, etc.).

CHAPITRE III

MORT SUBITE PROVOQUÉE PAR ADHÉRENCES PLUS OU MOINS LONGUES

Jusqu'à présent, nous avons eu toujours en vue des lésions assez prononcées de plèvres, consistant en zones plus ou moins étendues de symphyses ou en adhérences solides, fibreuses, étendues, serrées, avec retentissement au moins histologique sur le tissu pulmonaire. Il nous faut maintenant envisager des adhérences d'une autre espèce; des adhérences plus ou moins longues, filamenteuses, tenduneuses et lâches, adhérences qui sont telles des liens tendus entre les feuillets pleuraux, mais qui n'ont aucune influence sur la structure, ni sur les fonctions du poumon. Ces adhérences seraient, la plupart du temps, le résultat de la déchirure d'adhérences fines, ramifiées, primitivement peu étendues, qui se sont fusionnées et allongées sous l'action des mouvements respiratoires qui, peu à peu, rompaient leurs multiples points d'implantation, laissant subsister l'inersion la plus résistante.

Dans ces conditions, en cas de mort subite, les constatations de l'autopsie sur les différents organes restent complètement négatives et ne décelent aucune

lésion cardiaque pulmonaire rénale capable par elle-même d'entraîner la mort subite. Cependant, ces autopsies présentant souvent des adhérences plus ou moins longues « réputées (M. le professeur P. Parisot (1), pourraient être peu dangereuses et n'apportent, en effet, aucune gêne dans les mouvements respiratoires normaux. ni dans l'hématose ».

Ici il ne saurait être question de gêne mécanique apportée à la ventilation pulmonaire, non plus qu'à l'une ou l'autre circulation. Ces adhérences longues ne peuvent donc devenir le point de départ d'accidents que par l'intermédiaire du système nerveux. Nous avons déjà indiqué, à propos des adhérences courtes, comment ce mécanisme pouvait intervenir. Mais, comme il joue ici un rôle non seulement prépondérant, mais exclusif, il nous paraît nécessaire d'insister.

Anatomiquement, les nerfs à considérer sont :

1^o *Les nerfs intercostaux.* — Ils suivent le trajet demi-circulaire des espaces intercostaux, cheminent au milieu des masses circulaires et se terminent à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux. Chemin faisant, ils abandonnent des filets communicants :

Aux ganglions du grand sympathique : l'un ascendant pour le ganglions supérieur, l'autre descendant pour l'inférieur.

Aux muscles : le dentelé, les intercostaux, les

(1) P. Parisot et M. Morin (Congrès de Médecine légale).

sous-costaux et le diaphragme exclusivement, dans sa partie marginale.

Aux côtes : périoste et se terminant dans la plèvre pariétale.

A la peau.

2^o *Les phréniques*, à leur entrée dans la cavité thoracique, croisent obliquement le sommet du poumon, longent la face latérale du péricarde et vont innerver le diaphragme. Le phrénique gauche chemine sur le côté gauche de la crosse de l'aorte et contourne le bord gauche du cœur; arrivé à la pointe, il passe immédiatement au diaphragme. A droite, après avoir contourné l'oreillette droite, il suit le côté externe de la veine cave supérieure et descend également sur le diaphragme.

Il innerve surtout la plèvre costale et médiastine, péricarde les deux faces du diaphragme en cheminant à sa face supérieure, entre les plèvres et le diaphragme, et à sa face inférieure, entre le péritoine et le diaphragme.

3^o *Les grands sympathiques* ont un trajet rectiligne de la première à la deuxième côte; il sont, dans toute leur étendue, recouvert par la plèvre.

Ils s'anastomosent avec les intercostaux, comme il a été marqué ci-dessus en parlant des filets communicants des intercostaux et abandonnent des rameaux :

Aux vertèbres;

Au plexus cardiaque (un filet du premier ganglion va joindre le pneumogastrique du plexus cardiaque);

A l'œsophage;

A l'aorte;

Au poumon (ces filets accompagnent le plexus pulmonaire du pneumogastrique).

Les deux splanchniques traversent le diaphragme.

4^o *Les pneumogastriques* sont appliqués directement sur l'œsophage (le gauche sur la face antérieure, le droit sur la face postérieure de l'œsophage) et vont se terminer sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac, du foie, du plexus solaire et se terminent dans le ganglion semi-lunaire.

Les branches afférentes sont pour le cœur et le péricarde (ces dernières s'anastomosent avec les filets du grand sympathique):

Pour le poumon formant plexus pulmonaire, ils pénètrent dans le parenchyme, l'innervent dans la totalité et se terminent dans la plèvre viscérale;

Pour la trachée,

Pour l'œsophage. Les pneumogastriques se terminent enfin sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac.

Dans ces nerfs, se groupent de nombreux filets à destination fonctionnelle diverse. Les nombreux filets groupés en nerfs divers ont, avec les deux feuillets de la plèvre, des rapports soit anatomiques, soit fonctionnelles. Ils comprennent:

A. — Des filets des deux ordres, moteurs et sensitifs, se rendant à d'autres organes ou en venant et passant au voisinage de la plèvre.

B. — Les filets assurant l'innervation sensible de

la plèvre, éléments centripètes à point de départ pleural.

Ces différents éléments, à destination et sens de conduction divers, sont groupés en troncs nerveux, mais restent, dans ces nerfs, isolés l'un de l'autre fonctionnellement comme les fils téléphoniques dans un câble (loi de la conduction isolée), aussi est-il indispensable, dans cette étude, d'envisager successivement les éléments nerveux ayant une même destination fonctionnelle, plutôt que de considérer l'un après l'autre les différents troncs nerveux, telle que l'anatomie les décrit.

Nous distinguerons, pour simplifier, les éléments nerveux extra-pleuraux, c'est-à-dire n'ayant avec la plèvre que des rapports de voisinage; puis les filets nerveux pleuraux assurant l'innervation de la plèvre.

A) Parmi les filets nerveux extra-pleuraux, les uns sont :

- a) Centrifuges : moteurs contenus dans les intercostaux;
moteurs contenus dans les phréniques (diaphragme);
moteurs contenus dans les pneumogastriques (viscères abdominaux);
régulateur contenu dans le pneumogastrique (inhibiteur et accélérateur du cœur).

Ces éléments centrifuges peuvent être, ou bien :

- 1^o *Irrités*, d'où excitation et réaction de l'organe

correspondant, par exemple contracture du diaphragme.

2^o *Comprimés*, ce qui équivaut, si la compression est suffisante, à une section physiologique avec ses conséquences fonctionnelles : troubles de conduction de l'influx nerveux normal (morphologiques), altération histologique (dégénérescence); exemple : paralysie du diaphragme.

b) D'autres filets nerveux extra-pleuraux sont centripètes et contenus dans les intercostaux : les sympathiques, les phréniques, le pneumogastrique.

Ces éléments centripètes peuvent être ou bien :

1^o *Irrités*, d'où excitation pouvant déclencher des actions réflexes diverses (respiratoires, cardiaques, etc.), et, en particulier, des réflexes inhibiteurs;

2^o *Comprimés*; cette section physiologique pouvant causer des troubles de l'innervation sensible des organes correspondants, sur l'état desquels les centres nerveux supérieurs cessent d'être renseignés.

Il n'est pas impossible, par exemple, qu'une compression du poulmon au niveau du hile trouble l'innervation sensible du poulmon; or, cette innervation joue, comme le prouvent les expériences d'Héring et Bruer, un rôle important dans l'entretien de l'activité du centre respiratoire : un animal, dont les pneumogastriques sont sectionnés, « oublie de respirer ».

B) Les filets nerveux pleuraux assurent la sensibilité de l'autre feuillet de la plèvre à différents niveaux intercostaux : phréniques, pneumogastriques, peuvent

subir ou bien soit une irritation permanente, soit une irritation occasionnelle à l'occasion d'un tiraillement : grands mouvements respiratoires, efforts, etc.

L'irritation *permanente*, même faible, peut créer une hyperesthésie de tout le segment métamérique correspondant, avec projection de la douleur à la surface externe de la paroi thoracique et tendance à l'immobilisation de l'hémithorax considéré.

L'irritation *occasionnelle* forte peut constituer un excitant adéquat d'un phénomène inhibiteur réflexe.

Telles sont les modalités possibles. On peut se demander :

1^o Peuvent-elles être mises en jeu expérimentalement ?

2^o Peuvent-elles être mises en jeu pathologiquement et le sont-elles effectivement ?

Nous avons vu plus haut que les filets nerveux, moteurs et sensitifs, sont contenus dans les mêmes nerfs, et que ces nerfs, d'après leur topographie, sont particulièrement exposés à être irrités ou comprimés. Ces endroits se trouvent dans toute la hauteur de la plèvre pariétale et sont les filets terminaux des intercostaux se rendant à la plèvre pariétale et à la partie marginale du diaphragme. — *Nerf pleural*.

Les filets du pneumogastrique forment le plexus pulmonaire et innervent la plèvre viscérale dans toute sa hauteur. — *Nerf pleural*.

Filets des phréniques, abandonnant des branches à la plèvre costale et médiastine dans toute sa hauteur. — *Nerf pleural*.

Filets des grands sympathiques. innervant toute la plèvre viscérale. — *Nerf pleural*.

La partie postérieure de la plèvre thoracique qui recouvre le grand sympathique dans toute sa hauteur et ses anastomoses avec les intercostaux. — *Nerf extra-pleural*.

La partie supérieure du sommet pulmonaire, ainsi que le hile du poumon et les parties voisines de l'œsophage, de la crosse de l'aorte, des bords de la pointe du cœur, sont parcourus par le phrénique. — *Nerf extra-pleural*.

L'œsophage dans toute sa hauteur, la trachée à l'endroit de sa bifurcation, le péricarde reçoivent des rameaux du pneumogastrique. — *Nerf extra-pleural*.

En 1845, Traube avait, le premier, observé que l'excitation du pneumogastrique n'amène pas seulement l'arrêt du cœur, mais aussi celui de la respiration. Paul Bert, en 1870, en étudiant à son tour les effets de l'excitation du bout central du pneumogastrique sectionné, remarque qu'elle n'a pas seulement pour effet de troubler ou de suspendre les mouvements respiratoires, mais qu'elle peut aussi entraîner la mort subite : « Nous sommes aussi amenés à considérer, dit Paul Bert, cette mort comme obtenue tout simplement par une inhibition des centres réflexes nerveux, consécutifs à leur excitation exagérée par la voie centripète. Je suis persuadé que, dans beaucoup de cas, la raison véritable de la mort subite est dans cette sidération du nœud vital par l'excitation périphérique ». Laborde, en 1892, a repris ces travaux et obtient les mêmes résultats : une

excitation légère du bout central d'un pneumogastrique sectionné accélère les mouvements respiratoires, après double vacotomie, alors que l'animal « oublie de respirer »; cette excitation légère rétablit le rythme respiratoire; au contraire, comme dans les expériences de P. Bert, une excitation forte arrête ces mouvements. Pendant l'excitation du bout central du pneumogastrique, l'inhibition pourrait non seulement suspendre l'activité du centre respiratoire, mais aller jusqu'à diminuer l'excitabilité du nerf phrénique vis-à-vis de l'excitation artificielle nerveuse; les mêmes expériences, faites sur les nerfs intercostaux, produisent l'action d'arrêt de la respiration, qui est proportionnelle à l'étendue de l'excitation provocatrice. Comme les intercostaux, à leur origine, sont en relation directe avec le grand sympathique et le plexus cardio-pulmonaire, les conditions sont réalisées pour qu'une irritation par un tiraillement adhérentiel puisse devenir le point de départ d'un réflexe inhibiteur cause de mort subite. Ce cas peut surtout se réaliser dans le cas d'adhérences costo-diaphragmatiques, qui englobent et, par conséquent, tiraillent sur les nombreux filets intercostaux, qui, à cet endroit, innervent la partie marginale du diaphragme. Ce point, pour Peter et Laborde, est favorisé par l'état morbide des filets nerveux des intercostaux et du phrénique. « Il est difficile, disent-ils, de concevoir l'inflammation plus ou moins généralisée de la plèvre, sans que les filets intercostaux soient engagés dans ce processus morbide ». Et la preuve, preuve pour ainsi dire fonctionnelle, est

dans la douleur caractéristique, dans le fameux point de côté pleurétique, ce que Peter appelle si bien : « le cri de souffrance » des nerfs intercostaux.

Peter, dans ses autopsies, trouve dans l'examen histologique la preuve anatomique de cet état pathologique du tissu nerveux (névrite par propagation inflammatoire) : « La douleur si vive de la pleurésie est une douleur d'emprunt ; c'est une névropathie intercostale résultant d'une névrite. Les nerfs intercostaux situés si près de la plèvre sont donc atteints. Une première preuve vient de la douleur, qui est comme le cri de souffrance de ces nerfs (Peter) ». Talomon pensait que la détermination fatale, au cours d'une pleurésie sèche, peut être provoquée par irritation due au frottement des fausses membranes. « L'acte de défécation est pernicieux pour les pleurétiques, dit Roche, et combien souvent ces circonstances sont signalées dans les morts subites. » La même circonstance se trouve notée dans notre observation XXII. Lanceraux faisait la même remarque. Expérimentalement sur l'homme on a réalisé, en 1912, l'observation suivante : « Je me rappelle, dit Gayet, d'un malade que l'on opérait et qui, pendant l'ablation de l'angle de la mâchoire, présentait la toux, puis syncope respiratoire à la suite d'une compression du pneumogastrique, faite par la pince hémostatique. La pince enlevée, le malade revient à lui-même. Nouveau jet de sang, la pince est remise. Nouvelle syncope et le malade meurt. »

Les effets de l'excitation expérimentale, dans les recherches de Paul Bert et Laborde, ou fortuite

dans le cas de Gayet et favorisés par la névrite (Peter), ainsi que la possibilité de la production de la mort subite par de telles excitations sont donc indiscutables. Or, tous les expérimentateurs savent que le simple tiraillement d'un nerf est suffisant pour provoquer son excitation et la présence d'adhérences réalise les conditions suffisantes pour que les tiraillements nerveux puissent se produire.

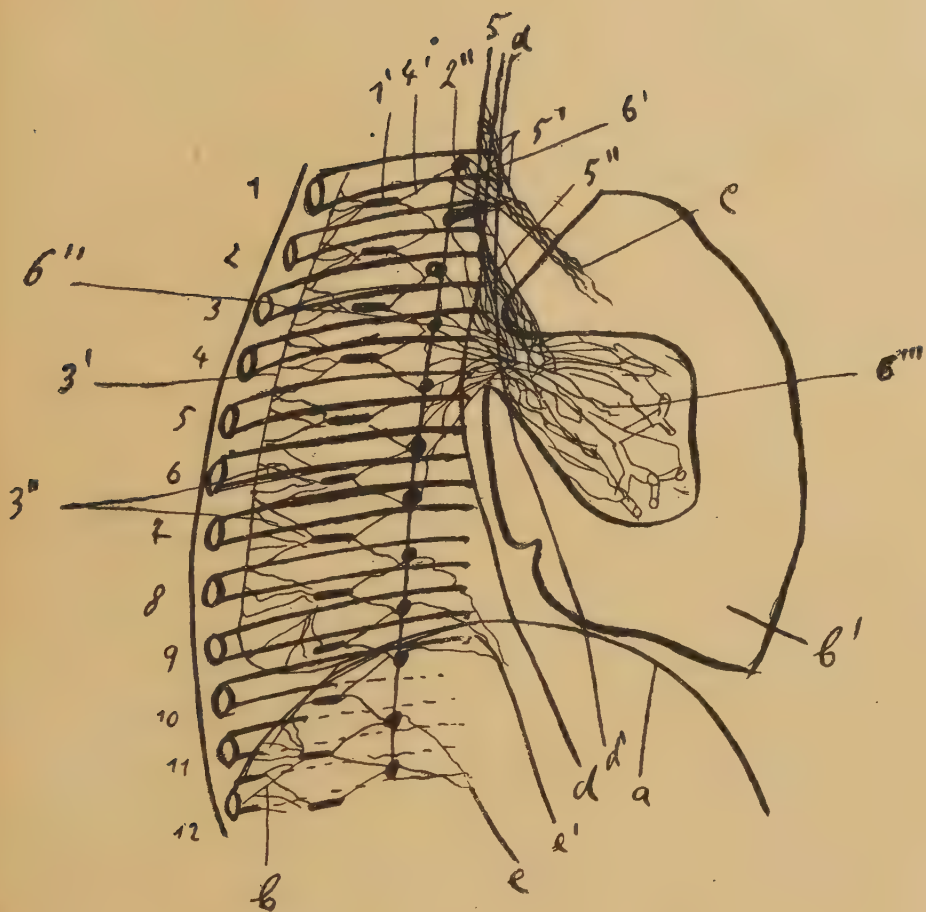
M. le professeur P. Parisot (1) définit, dans son cours, la mort subite: terminaison rapide et imprévue de la vie, produite par une crise interne inconnue, d'ordre physiologique ou pathologique, et il dit: « Partant de la définition même de la mort subite ou d'une mort très rapide, elle ne peut se produire que sous l'influence d'un trouble d'innervation, d'un acte réflexe ou d'un acte d'inhibition. Le point de départ de ce réflexe, qui cause le dénouement brusque, ne peut-il pas être un nerf intercostal ou phrénique? »

Il résulte de notre étude critique que la conception de notre Maître est tout à fait justifiée, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue des mécanismes physiologiques, et que tous les éléments centripètes en rapport avec la plèvre peuvent devenir le point de départ de tels phénomènes d'inhibition.

Nous avons passé en revue tous les cas de morts rapides et de morts subites, où les adhérences pleurales peuvent être incriminées comme jouant un rôle important ou même principal dans la déter-

(1) Cours de Médecine légale, novembre 1920.

mination de la mort. Nous avons vu que, la plupart du temps, elles compliquaient le tableau et déterminaient un dénouement foudroyant. Elles agissent donc tantôt par un rôle purement mécanique, sur la respiration ou la circulation, tantôt, au contraire, elles agissent par réflexe inhibiteur de la respiration et du cœur ou par réflexe vaso-moteur.



1-12) "côtes; 1') nerf intercostal; 2'') le grand sympathique; 3'') filets intercostaux innervant la plèvre pariétale; 3') plèvre; 4') rameaux communicants du grand sympathique et des intercostaux; 5) pneumogastrique; 5'') son plexus pulmonaire; 5') son plexus cardiaque; 6') anastomose du grand sympathique avec le plexus cardiaque; 6'') son anastomose avec le plexus pulmonaire; a) diaphragme; b) l'angle intercosto-diaphragmatique et ses filets des intercostaux; b') poumon; 6''') bronches et le plexus pulmonaire; d d') phrénique; e e') le grand et le petit splanchnique.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. le docteur Barth : extraite de la *France médicale*, mars 1875.)

D..., Charles, âgé de dix-huit ans, est entré, au mois de décembre 1877, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Labric. Les renseignements, peu précis d'ailleurs, que l'on peut recueillir sur son compte, se réduisaient à ceci, que, depuis plus d'une année, il toussait, maigrissait, manifestait une certaine gêne de la respiration.

Examiné au moment de son entrée à l'hôpital, il fut considéré comme atteint d'induration tuberculeuse des deux sommets et traité en conséquence. Aucun fait remarquable ne fut observé pendant les mois qui suivirent.

Au 1^{er} juillet 1878, époque où je le vis pour la première fois, il présentait l'état suivant : face pâle, lèvres un peu cyanosées, amaigrissement prononcé, pas d'œdème des jambes. Toux rare, expectoration nulle, pas d'altération de la voix. Gêne notable de la respiration qui est courte, haletante et entrecoupée, comme si l'expansion pulmonaire était entravée par quelque obstacle. Pas de tirage

épigastrique, le diaphragme fonctionne bien. Les côtes supérieures sont remarquablement affaissées, rapprochées les unes des autres. Tout le thorax semble atrophié et sa forme étroite, pyramidale, à base inférieure, fait contraste avec celle de l'abdomen.

Le foie est volumineux; son bord inférieur arrondi, très appréciable à la palpation, dépasse de beaucoup le niveau des fausses côtes.

On constate une diminution notable de la sonorité et de l'élasticité thoracique en divers points, et principalement au sommet droit, avec respiration soufflante, presque tubaire, au même niveau. Dans tout le reste de l'étendue des deux côtes, râles humides, crépitants et sous-crépitanants mélangés, sonorité à peu près normale aux deux bases.

L'appétit est conservé, les digestions se font bien, l'état général semble bon. Mais la gêne respiratoire, modérée lorsque le malade est au repos, augmente dans des proportions excessives sous l'influence de la moindre fatigue. Souvent il demande à se lever. Si on se rend à son désir, une heure est à peine écoulée que déjà l'asphyxie semble imminente. La face est turgide, les lèvres cyano-sées. Il a y a de l'œdème des jambes, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls.

Ces désordres se calment peu à peu lorsque le malade est recouché, et quelques heures suffisent pour les faire disparaître.

Pendant les mois de juillet et d'août, l'état du malade se modifie peu; les signes physiques fournis par l'auscultation restèrent les mêmes et l'état général ne s'aggrava pas d'une manière notable. Toutefois, la dyspnée habi-

tuelle allait toujours en augmentant et rendait le séjour permanent au lit tout à fait nécessaire; le malade se plaignait d'une grande douleur dans le ventre et ne respirait facilement que dans la position assise. Le foie, très volumineux, arrondi, atteignait le niveau de l'ombilic. Le pouls était faible et précipité. Les battements du cœur, difficiles à percevoir à cause de la dyspnée, ne révélaient aucun bruit anormal.

Dans les derniers jours de septembre, l'appétit, bon jusqu'alors, commença à diminuer, les digestions devinrent difficiles; il se produisit des coliques et de la diarrhée. Bientôt après, vomissements, fièvre, météorisme et sensibilité extrême à la pression. Diarrhée intense. Le malade s'affaiblit rapidement, la face se cyanose, les extrémités se refroidissent, les urines deviennent albumineuses. Enfin la mort survient le 6 octobre 1878.

Autopsie. — L'état extérieur du thorax est remarquable par une sorte d'atrophie déjà signalée plus haut. Les côtes se sont déprimées, rapprochées les unes des autres. Le ventre, au contraire, est très volumineux.

En enlevant le sternum, on constate que les cavités pleurales sont oblitérées et que les poumons adhèrent fortement dans toute leur étendue aux parois de la cage thoracique. Pour les extraire, il est nécessaire de décoller la plèvre pariétale, en déchirant le tissu conjonctif lâche qui l'unit au côtes. Etalés sur la table d'autopsie, les poumons sont petits, ratatinés. Ils sont entièrement coiffés d'une coque néo-membraneuse épaisse, atteignant, en certains points, deux centimètres, d'une coloration grisâtre, d'une consistance lardacée. Dans son épaisseur, on découvre de nombreuses granulations, les unes fibreuses

et dures, les autres en voie d'évolution et nettement caséifiées à leur centre; quant au parenchyme pulmonaire lui-même, il est flasque, très dense, peu crépitant, nullement friable. La coloration est pâle, et la pression fait couler peu de sang. Il ne présente en aucun point la moindre trace de tuberculose. Les ganglions bronchiques sont peu volumineux, quelques-uns néanmoins sont tuméfiés et infiltrés de petits amas caséeux.

Le cœur, très volumineux, flasque, offre une dilatation considérable, portant principalement sur les cavités droites, qui sont élargies et gorgées de caillots cruoriques. Il n'y a aucune trace d'endocardite ni de lésions valvulaires.

Le péricarde est sain et dépourvu d'adhérences. Le foie, énorme, pèse deux kilogrammes. Il présente toutes les apparences du foie cardiaque au degré le plus avancé.

La cavité péritoine renferme une notable quantité de sérosité. Le péritoine présente les traces d'une inflammation diffuse et récente. Les anses intestinales, rouges et dépolies, sont constellées en beaucoup de points par des granulations tuberculeuses.

Réflexions. — Cette observation est une démonstration frappante des troubles multiples que peuvent engendrer les adhérences pleurales. D'ailleurs, on ne chercha pas autre chose pour expliquer la mort de cet enfant, et il fut évident pour tous que cette coque membraneuse épaisse, lardacée, qui coiffait son poumon, avait une influence fatale sur cet organisme déjà débilité par la tuberculose et peut-être aussi par une mauvaise hygiène.

Aucune des lésions, en effet, signalées à l'autopsie, n'était mortelle; toutes même étaient compatibles avec

une plus ou moins longue survie, et ses adhérences seules, par l'insuffisance respiratoire qu'elles créaient, avaient pu déterminer une asphyxie progressive, rapidement mortelle. On voit que la gravité du pronostic des adhérences ne dépend pas seulement de sa cause, mais aussi de sa tendance à l'envahissement. D'ailleurs, à part les granulations tuberculeuses éparses dans le poumon et sur l'intestin, les autres lésions observées n'étaient que les conséquences fatales de la soudure étroite des poumons aux parois thoraciques. La dilatation et l'hypertrophie du cœur gauche, le foie cardiaque, tout cela tenait à la gêne circulatoire que nous savons exister dans tout poumon adhérent.

En somme, cette observation remarquable confirme de tous points nos hypothèses sur l'influence physiologique des adhérences pleurales.

OBSERVATION II

(Kelch : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 30 juillet 1901.)

Le soldat territorial L..., du 117^e de ligne, à Argenton, se trouvant, le 16 juin 1882, vers 3 h. 45, à l'exercice sur le terrain de manœuvre, venait de sauter les pistes, quand il se plaignit, tout à coup, d'une vive douleur dans le côté gauche; on le conduisit aussitôt à l'infirmerie, où, malgré les soins immédiats qui lui furent prodigués (inhalation d'éther, frictions sur les membres, sinapismes aux jambes, etc.), il ne tarda pas à succomber.

L... était depuis quelques jours seulement au corps;

il s'était présenté trois fois à la visite dans cet intervalle : le 8 juin, pour blessure au pied ; le 14 et le 15, pour fatigue. Il avait été dispensé de service pendant ces deux jours, avec mention : « courbature ». Le 16, il était de lui-même retourné à l'exercice sans s'être plaint ni d'oppression, ni de douleur. Dans la matinée, il avait pris avec appétit son repas.

Autopsie. — Les deux cavités pleurales sont oblitérées, dans la plus grande partie de leur étendue, par des membranes anciennes, résistantes. Les poumons sont injectés dans leur totalité. Péricarde légèrement épaissi, cœur hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Ses cavités sont vides, les valvules sigmoïdes sont infiltrées de plaques calcaires.

L'estomac est rempli d'aliments. Les reins sont sains

Comme dans toutes les observations de ce groupe, la lésion du cœur et des valvules, renforcée de celle des plèvres, n'a déterminé aucun trouble morbide appréciable. Elle s'est révélée par une syncope mortelle par la course et le saut de l'obstacle. La symphyse pleurale n'est sans doute pas restée étrangère au dénouement fatal. Elle a certainement contribué à la congestion pulmonaire.

Réflexions. — Cette observation prouve ce que nous avons dit au chapitre II de la seconde partie de notre travail, que l'équilibre instable des porteurs d'adhérences est compatible avec une vie normale ; mais lorsqu'une fatigue ou un effort vient rompre cet équilibre, le malade succombe.

OBSERVATION III

(Loustalot, médecin-major: *Bulletin de l'Académie de Médecine*, juillet 1901.)

Le 19 avril 1884, le nommé S..., du 2^e régiment étranger d'Afrique, est pris tout à coup d'une syncope et meurt sur le champ. Il avait fait, le matin, différentes corvées sans ressentir aucun malaise et a mangé sa soupe avec appétit. Il venait de chanter en compagnie de quelques camarades, quand il s'affaissa brusquement et mourut. On trouve, dans ses antécédents, en 1893, des ulcérations syphilitiques; il était d'ailleurs alcoolique.

Autopsie. — Des adhérences pleurales, fibreuses, unissent les feuillets pleuraux des deux côtés. Le cœur est hypertrophié et les valvules scléreuses. Le foie et la rate sont gros et injectés.

Le docteur Loustalot estime que cette endomyocardite a déterminé la mort subite, dont la cause occasionnelle est dans une lourde journée de fatigue et des efforts nécessités par le chant, qui a précédé le trépas. Les efforts pour chanter ont pu exercer une influence d'autant plus pernicieuse que les poumons, gênés dans leur expansion par les adhérences pleurales multiples, ont dû actionner d'autant plus le fonctionnement.

Les observations qui suivent prouvent l'influence néfaste des adhérences dans les cas de maladies aiguës :

OBSERVATION IV.

(Thèse Thuvien.)

Louise X..., 22 ans, ménagère, entre à la fin de décembre à la salle Sainte-Claire, lit n° 12, dans le service de M. Guyot.

Elle nourrissait son enfant, lorsqu'apparurent les premiers symptômes fébriles. A son entrée à la crèche, elle présentait les symptômes de la fièvre typhoïde d'intensité moyenne, mais à prédominance thoracique.

Les taches apparaissent abondantes quelques jours après.

Dès les premiers jours de son entrée dans le service, nous avons l'attention attirée sur sa poitrine. La respiration était pénible, accélérée, et tous les efforts de la malade ne parvenaient guère à renouveler l'air de la cage thoracique. En effet, on trouve une sonorité exagérée dans toute l'étendue du thorax, en avant comme en arrière, sauf à la base droite, où existait un peu de submatité. Partout l'extension pulmonaire semblait entravée, la dilatation du thorax n'était suivie que d'une inspiration courte, brusque et rude, à laquelle succédait une expiration plus longue, sifflante, quelques râles muqueux çà et là aux deux bases. La vibration thoracique était égale des deux côtés, d'ailleurs difficile à percevoir dans l'état d'anhélation où elle se trouvait.

Le pouls était petit, rapide; le visage pâle, légèrement cyanosé, se couvrant facilement de sueur. Elle succombe, après avoir offert ces signes de dilatation aiguë pulmonaire, à l'insuffisance de l'hématose.

Autopsie. — On trouve, en petit nombre et en pleine voie de respiration, des ulcérations intestinales. Les poumons adhéraient partout en avant, sur les côtés, en arrière, à la cage thoracique. Il y avait une symphyse totale et double de la serreuse pleurale.

Les bronches étaient remplies de mucosités pumeuse. Congestion à la base droite, augmentation de la résistance; mais un fragment, mis dans l'eau, surnageait; le cœur légèrement dilaté.

OBSERVATION V

(Thèse Thuvien.)

Chals..., âgée de vingt-cinq ans, matelassière, entre le 19 juin 1883, salle Sainte-Claire, lit 34, dans le service de M. Guyot.

Ilya six jours, elle a été prise assez brusquement de mal de tête, de douleurs musculaires dans le dos, la nuque, de courbature générale et de faiblesse dans les membres inférieurs.

Anorexie, quelques vomissements à la suite d'ingestion de liquide; un peu de diarrhée.

La fièvre s'accroît de jour en jour; les manifestations s'accusent de plus en plus, en même temps que les déterminations thoraciques et intestinales.

A son entrée, elle présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au septième jour, avec taches rosées lenticulaires et à prédominance thoracique.

On trouve, dans la poitrine, des râles sibilants et ronflants disséminés, des râles muqueux aux deux bases.

A la base droite, particulièrement, la sonorité est très atténuée, la respiration sans ampleur, silencieuse et masquée par des râles muqueux; un certain nombre de râles, frottements et froissements assez secs.

Elle a eu trois fluxions de poitrine; la dernière il y a trois ans, à droite, a été soignée à Lariboisière par les vésicatoires.

Le 22, les phénomènes thoraciques s'accusent de plus en plus; la respiration est très gênée; la poitrine, pleine de râles, ne se dilate pas; la température s'élève à 40° 4 le soir; le pouls à 116-120.

Elle succombe le 23 à ces phénomènes thoraciques.

Autopsie. — La base du poumon est complètement soudée au diaphragme. Adhérences assez lâches occupant le bord postérieur et la partie inférieure du lobe inférieur droit.

A la base gauche, quelques adhérences. Plaques de Peyer en voie d'ulcération et d'élimination.

OBSERVATION VI

(Sorel.)

Hippolyte C..., trente-cinq ans, scieur de long, séjourne à l'hôpital de Sétif du 17 avril au 8 septembre 1881, pour une pleurésie gauche avec vaste épanchement ayant refoulé le cœur et nécessité la thoracentèse. Le malade présente, au cours de la maladie, quelques accidents d'alcoolisme, le rétablissement se fait lentement.

On l'apporte de nouveau à l'hôpital le 23 décembre 1882.

Il serait malade depuis quatre à cinq jours. Symptômes cérébraux marqués par du délire, de la céphalalgie et quelques convulsions; on ne produit pas la raie méningitique; symptômes pulmonaires prononcés; les battements du cœur sont sourds. Mort par asphyxie le 27 décembre, à 9 heures du matin.

Autopsie. — Symphyse cardiaque, adhérences pleurales généralisées des deux côtés, gagnant à droite la face diaphragmatique; les poumons, volumineux, sont très congestionnés; à l'œil nu, absence de tubercules.

La substance cérébrale est saine, point de trace d'inflammation des méninges.

OBSERVATION VII

(Sorel.)

Antoine O..., quarante ans, jardinier, entre à l'hôpital de Sétif le 24 août 1880. Impaludé et alcoolique, il a eu une pneumonie en janvier 1880. Aujourd'hui, accident d'alcoolisme avec état congestif des poumons, accompagné de fièvre subcontinue. Erysipèle naissant, à la face. Le 12 septembre, symptômes pulmonaires et asphyxie. Mort le 19 septembre au matin.

Autopsie. — Adhérences pleurales doubles, congestion pulmonaire.

OBSERVATION VIII

(Sorel.)

F..., François, vingt-neuf ans, forgeron, venant de Korata, est apporté à l'hôpital de Sétif, le 3 août 1880, à 7 heures du soir. Fièvre pernicieuse, avec déterminations pulmonaires. Symptômes asphyxiques. Mort à minuit.

Autopsie. — Les deux poumons, congestionnés, présentent des adhérences anciennes.

OBSERVATION IX

(Sorel.)

B..., Louis, vingt-trois, cavalier, entre à l'hôpital de Sétif le 4 décembre 1880. Fièvre typhoïde ambulatoire, au douzième jour environ. Dyspnée vive, symptômes thoraciques prédominants, asphyxie progressive et mort à 7 heures du soir.

Autopsie. — Lésions intestinales peu accentuées. Symphyse pleurale à droite, ancienne, avec congestion pulmonaire; à gauche, des adhérences anciennes et congestion.

OBSERVATION X

(Sorel.)

C..., vingt-trois ans, soldat au 13^e zouaves, entre à l'hôpital de Bône le 28 août 1879, venant de Mondovie, où, depuis plusieurs jours, il est en proie à la fièvre. Il

est apyrétique à l'entrée, mais un accès pérnicieux survient dans la nuit du 29 au 30; les symptômes asphyxiques correspondent à un état congestif des poumons. La mort a lieu le 30 au matin.

Autopsie. — Les poumons très congestionnés et des adhérences anciennes, très généralisées, à droite. Le poumon est libre et la congestion est moindre à gauche.

Influence des adhérences sur les maladies pulmonaires :

OBSERVATION XI

(M. le docteur Brouardel : *La Mort subite*, 1894, obs. 242.)

Mort subite. — Congestion pulmonaire. Affection ancienne des poumons. Adhérences pleurales. Dilatations bronchiques.

Je soussigné, Paul Brouardel, commis par M. Ritte, substitut, en vertu d'une ordonnance en date du 21 avril 1884, etc.

Examen extérieur du cadavre, le 23 avril 1884. — Le cadavre est celui d'un homme de vingt-huit à trente ans environ. La rigidité cadavérique a complètement disparu et la putréfaction n'est pas commencée. La figure est émaciée, les traits sont tirés et les yeux enfoncés dans les orbites. Les pupilles sont brunes.

Les cheveux, les sourcils et la barbe sont noirs. La barbe est un peu plus longue au menton.

Derrière l'oreille gauche, on remarque les traces de cicatrices récentes de sangsues.

Sur la poitrine se trouvent quelques points noirs.

La verge est très petite, le prépuce forme un phimosis très marqué. Les testicules sont peu développées.

Les poils du pubis sont noirs.

La vessie ne contient pas d'urine.

On ne remarque aucune lésion, érosion ou ecchymose sur la peau du dos, des membres abdominaux, des bras et des avant-bras.

Dans la paume de la main gauche et de la main droite, il existe des durillons à la base des trois derniers doigts.

La coloration jaunâtre de l'épiderme de l'extrémité des premiers doigts de la main droite indique que cet homme fumait assez fréquemment la cigarette.

Ouverture du corps, le 7 mai 1884. — La putréfaction est commencée.

Sur le cuir chevelu, se trouve une suffusion sanguine siégeant au niveau de la fosse temporale gauche.

Les os du crâne ne sont pas fracturés.

Le cerveau est très putréfié. Il est assez volumineux; les méninges sont saines; au niveau du rocher droit, il existe une suffusion sanguine à la base des méninges.

Autour des vaisseaux péri-bulbaires il n'y a pas de suffusion sanguine.

On ne découvre aucune autre lésion dans le cerveau. L'œsophage est sain et contient un peu de spume.

La trachée est complètement vide et saine.

Le poumon gauche est complètement adhérent à la plèvre. Dans la cavité pleurale droite, il n'y a ni épanchement, ni adhérences.

Il n'y a pas d'ecchymoses sous-pleurales.

Les poumons sont très congestionnés. Ils ne contiennent pas de noyau de pneumonie. Leurs fragments, projetés

dans l'eau, nagent. On ne découvre pas de tubercules granuleux ou ramollis. Des bronches du poumon gauche sont très dilatées; leurs parois sont dures, fibreuses. On trouve des caillots dans les veines pulmonaires des poumons.

Le péricarde est vide; il n'y a pas d'ecchymoses sous-péricardiques. Le cœur est gros, les valvules sont saines. Le ventricule droit contient un caillot de sang mou et rouge. Le sang, qui se trouve dans les artères pulmonaires, est liquide. Il s'écoule de l'aorte du sang liquide.

L'estomac renferme 30 à 40 grammes de bile.

Les veines du foie contiennent du sang coagulé. Dans la vésicule biliaire, il existe une assez grande quantité de petits graviers.

La rate est saine.

Les reins se décortiquent très bien; la substance corticale est atrophiée.

Les intestins contiennent des gaz et paraissent sains.

Les diverses parties du tube digestif ont été placées dans les bocalx, dans le cas où une analyse serait jugée nécessaire.

Conclusions. — 1^o Il n'existe aucune trace de violence sur les différentes parties du corps.

2^o La mort est le résultat d'une congestion pulmonaire intense, survenue dans les poumons depuis longtemps malades. (Pleurésie gauche ancienne, caractérisée par les adhérences pleurales. Dégénérescence fibreuse des parois bronchiques. Dilatation des bronches. Dilatation des cavités du cœur) [Combe].

OBSERVATION XII

(M. Lacassagne : extraite de la thèse de Legros, Lyon, 1893.)

Je soussigné, etc..., sur la réquisition de M. Duplaquet, commissaire de police du quartier de l'Hôtel-de-Ville, en date du 10 novembre 1888, me suis transporté le 12, à la morgue. Mort subitement en entrant dans une pharmacie, rue de la République.

1^o Le corps est celui d'un jeune homme, paraissant âgé de seize à vingt ans, presque imberbe. Les cheveux sont châtain, les paupières sont entr'ouvertes, les pupilles dilatées, la gauche plus que la droite. Les lèvres sont bleuâtres, la muqueuse buccale blanchâtre. Une teinte jaune de cire est répandue sur tout le corps. Pas d'écoulement par le nez et les oreilles. Le cou est gros, présente un peu de goître, mais il n'existe pas d'exophtalmie. Rien à noter sur la poitrine. Tâche verdâtre de putréfaction du côté droit de l'abdomen. Les organes génitaux sont peu développés et sont en rapport avec les caractères d'infantilisme du sujet. Au méat urinaire, léger suintement ne paraissant pas de nature spermatique. Taches rose clair à la face interne des cuisses. Les pieds sont colorés en rouge par les chaussettes. Les mains sont celles d'un garçon boucher ou charcutier. Nombreuses coupures à la main gauche. Sur la face externe de l'index droit, callosités à l'union de la deuxième et de la troisième phalange. A la partie postérieure du corps, coloration rougeâtre due au décubitus. La rigidité, produite surtout par le froid, est très grande.

2^o A l'ouverture de la poitrine, nous trouvons de forte

adhérences pleurales à droite, moins solides à gauche. Les poumons sont volumineux et très lourds. Pas de taches de tardieu à leur surface. Ils sont crépitants. A la palpation, ils donnent la sensation du tissu pulmonaire emphysemateux. L'emphysème n'est marqué qu'aux sommets. A la coupe, on note une congestion intense avec œdème carminé. Par la pression, on fait sourdre une grande quantité de mousse rose.

3° Le cœur paraît sain. Nous notons une petite plaque hémorragique à la face externe du ventricule gauche. Le cœur droit contient une assez grande quantité de sang noir avec de petits caillots. Il y a très peu de sang noir liquide dans le cœur gauche. Rien aux valvules.

4° Les reins et le foie sont congestionnés. Le foie contient une assez grande quantité de sang. La rate est plutôt anémiée. L'estomac est volumineux. Il renferme une pleine assiette de pâte echymose, exhalant une odeur de vin aigri. On y trouve des débris de pain, de fromage, de viande, le tout d'une digestion assez avancée.

5° Le crâne n'a pas été ouvert, la famille pouvant réclamer le cadavre.

6° Des crevés sont pratiqués, pas d'ecchymoses profondes.

Conclusions. — L'individu dont nous venons de faire l'autopsie a succombé à une asphyxie survenue à la suite d'une congestion intense des poumons. La mort a été favorisée par la présence d'adhérences pleurales, qui diminuaient le champ respiratoire, et par l'état de réplétion de l'estomac. La mort est survenue une heure environ après le dernier repas.

Mort par adhérences pleurales au cours de l'accouchement :

OBSERVATION XIII

(P. Léonard.)

M^{me} B., trente-deux ans, ménagère, primipare, entre à la Maternité le 25 novembre 1920, perdant les eaux depuis plus de soixante heures.

Elle est enceinte de huit mois et demi, n'a pas d'albumine, ni de passé pathologique déclaré. La température atteint 38°8, le liquide amniotique est très fétide.

Il s'agit d'une présentation du sommet D. P.; les bruits du cœur fœtal sont rapides; la dilatation est de 2 francs. On accélère l'accouchement au moyen d'un gros ballon Champrier de Ribes. Huit heures plus tard, on peut terminer par deux applications du forceps dans l'excavation en D. P. et en O. P. L'enfant, assez difficilement ranimé, meurt le lendemain.

Délivrance artificielle. Injection iodée, dix heures après l'arrivée de la malade dans le service du docteur Androdias.

Une demi-heure plus tard, cette femme est prise d'un frisson violent extrêmement marqué, qui dure vingt minutes. La température monte à 39°7, son pouls est imperceptible, ses extrémités sont refroidies, violacées et elle est dyspnéique et très anxieuse. Les soins habituels: toni-cardiaques, bouillottes, boissons chaudes et alcoolisées ne lui sont pas ménagés. Malgré cela et malgré son vif désir de surmonter cette crise, la malade réagit mal. Le cœur faiblit et, cinq heures après l'accouchement, elle meurt.

Autopsie. — On découvre un utérus mou, intact, renfermant un caillot de 150 grammes environ et des débris de membranes très adhérents.

La plèvre gauche est le siège de la symphyse très étendue, presque totale, résistante, intéressant la partie postérieure du péricarde; il y a donc aussi symphyse pleuro-péricardique partielle. Le poumon sous-jacent est hépatisé au niveau de la base, mais surnage. Le cœur droit semble dilaté; rien ailleurs.

Un cas de mort au cours de la crise d'épilepsie :

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le médecin-major Boisson.)

Mort subite en état de mal épileptique: symphyse double. — Thèse de Combe).

P..., Auguste, jeune soldat, incorporé le 16 novembre 1894, au 98^e régiment d'infanterie. Le 7 décembre, il se présente à la visite au fort de la Duchère, disant avoir eu la veille, au café, une crise légère. On le place le jour même en observation à l'infirmerie régimentaire du fort Saint-Irénée. Vers trois heures de l'après-midi, apparition d'une crise légère. A 9 h. 1/2 du soir, apparition de nouvelles crises, qui se succèdent vers minuit dans le collapsus.

Autopsie. — Pâleur de toute la peau. Larynx normal, Symphyse pleuro-viscérale bilatérale complète. La fusion des deux feuillets des plèvres est réalisée par des néomembranes très fixes et très serrées, paraissant très anciennes.

Poumons turgides, congestionnés; espaces interlobaires soudées par des adhérences molles; le tissu crépite et surnage. Pas de tubercules, ni de traces d'hémorragie. Poids des deux poumons: 1 kil. 330.

Pas d'altération du péricarde; il renferme environ une cuillerée de liquide citrin. Valvules et orifices du cœur sains. Les oreillettes renferment un sang noirâtre et fluide; les ventricules sont vides; pas de caillots. Estomac volumineux, dilaté par des substances en voie de digestion.

Foie congestionné, pesant 1.500 grammes. Reins et rate congestionnés. Congestion des méninges et du cerveau; à la coupe, les deux hémisphères présentent un piqueté hémorragique.

Les conclusions de l'observation montrent que cette mort, en état de mal, a été singulièrement facilitée par la symphyse pleurale physiologique du poumon, qui a contribué sans doute, pour une grosse part, à l'asphyxie.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le médecin-major Boisson. —
Thèse de Combe.)

Mort par submersion. — A..., cavalier de deuxième classe, au 10^e régiment de cuirassiers, fait accidentellement une chute dans l'eau, pendant un exercice de passage de rivière avec des chevaux.

Cet homme, bien que considéré comme bon nageur, disparaît sous l'eau; son cadavre est retiré après un quart d'heure de recherches.

Il était à jeun, il n'avait pris qu'une tasse de café à six heures; la chute dans l'eau s'est effectuée à huit heures.

L'autopsie est pratiquée le 3 juillet, à 9 heures du matin.

Le cadavre est celui d'un homme très vigoureux; on remarque quelques lividités sur les régions déclives; la putréfaction n'est pas commencée; il n'existe aucune trace de traumatisme; la rigidité cadavérique n'a pas encore disparu.

Le péricarde, la myocarde, les orifices et valvules du cœur sont sains; le cœur est en diastole et rempli de caillots cruorites *post mortem*.

Il existe une symphyse totale des deux plèvres, constituée par des adhérences très serrées et très minces. Cette lésion doit remonter à une époque très ancienne, à l'enfance.

Les poumons sont pâles et légèrement emphysémateux en avant; en arrière, ils sont densifiés par l'hypostase cadavérique: on n'y rencontre aucune lésion.

Deux ganglions trachéo-bronchiques sont du volume d'une noix, durs, fibreux et contenant de la matière caséo-calcaire (celle-ci, inoculée à un cobaye, n'a pas transmis la tuberculose).

La trachée et les bronches ne contiennent ni sable, ni vase, ni corps étranger; le sujet ne semble pas avoir respiré sous l'eau, l'estomac est vide. Les autres organes ne sont le siège d'aucune altération.

Conclusions. — Après avoir succombé à une syncope, il a eu, sans doute, une véritable inhibition des nerfs moteurs du cœur, inhibition dont le point de départ ne peut être trouvé que dans la symphyse pleurale double.

OBSERVATION XVI

(Extraite des *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1866, t. XXVI. Tardieu : Mort par compression des parois thoraciques dans une foule (accident du pont de la Concorde, 1866.)

Clarisse P..., femme P..., trente-huit ans, piqueuse de bottines, petite, mais d'apparence assez robuste; présente sur la face, la poitrine et le cou le piqueté caractéristique et, de plus, une large plaque violette à la joue droite provenant d'une contusion et une excoriation au-dessus de la mâchoire.

Les conjonctives des deux yeux sont soulevés par un chémosis sanglant. Des ecchymoses peu étendues et peu profondes sont disséminées sur les jambes.

Les poumons, qui sont en grande partie attachés aux parois thoraciques par les adhérences d'une pleurésie assez récente, sont le siège d'un engorgement sanguin énorme et général qui, dans certains points, prend presque le caractère d'un infarctus apoplectique; quelques marbrures par des suffusions sanguines se voient sous la plèvre. Dans cinq ou six endroits, elles affectent la forme d'ecchymoses ponctuées très distinctes. Quelques tubercules crus infiltrent le sommet des deux poumons et un peu d'écume sanglante se trouve dans les bronches.

Le cœur, assez volumineux, est rempli dans ses quatre cavités d'une grande quantité de sang complètement fluide. Trois taches ecchymotiques sous-péricardiques se remarquent à la base.

Le cerveau est absolument sain. Il n'existe, ni à la surface, ni dans l'épaisseur de l'organe, pas la moindre trace de congestion, pas de piqués sanguins, pas d'épanchement.

L'encéphale exhale une odeur alcoolique assez prononcée.

Les autres organes n'offrent rien à noter. Les parois thoraciques étaient intactes.

Combe : *Influence des adhérences pleurales dans les trois cas de mort subite observés durant l'éthérisation.*

OBSERVATION XVII

Un homme, atteint de hernie crurale étranglée, est apporté dans le service de M. Vallas, à la Croix-Rousse. L'intervention chirurgicale est décidée : on porte le malade sur la table d'opération et on commence l'anesthésie à l'éther. Aussitôt : vomissements, puis suspension de la respiration. Des soins énergiques sont prodigués ; on met tout en œuvre : flagellation, aération, respiration artificielle, trachéotomie ; mais tout fut inutile et le malade trépassa.

A l'autopsie, on constata une épiplocèle pure étranglée à l'anneau crural. Le myocarde était dégénéré. Les poumons, très congestionnés, étaient soudés aux parois costales par des adhérences considérables des deux plèvres, surtout à gauche.

A quoi fallait-il attribuer la mort ? M. Vallas se demanda si les adhérences pleurales n'avaient pas déterminé la syncope respiratoire initiale. Nous croyons qu'on peut l'affirmer sans crainte. La congestion énorme des poumons,

l'inutilité des secours, l'inefficacité de la respiration artificielle, tout cela cadre bien avec ce que nous avons dit sur le danger qu'il y a à donner de l'éther aux malades affectés de symphyses pleurales.

Peut-être, dans le mécanisme de la mort, y a-t-il eu autre chose; mais il n'est pas douteux que l'état de la plèvre en a été un des facteurs les plus importants.

OBSERVATION XVIII

(Combe.)

Un professeur agrégé donnait du chloroforme à un malade que l'on allait opérer d'un ongle incarné. Dès les premières inspirations, le patient suspend sa respiration et meurt brusquement.

L'autopsie permet de constater l'oblitération des deux plèvres solides, et serrées.

OBSERVATION XIX

(Combe.)

La seconde observation, rapportée dans la même séance, à la Société médicale de Lyon, est due à M. Carry qui, pendant une de ses suppléances à l'hôpital de la Croix-Rousse en 1889, opéra un homme de cinquante-quatre ans, atteint également d'une hernie inguinale étranglée. L'anesthésie fut pratiquée deux fois de suite et la seconde, malgré tous les soins, fut mortelle au malade.

L'autopsie démontra une congestion énorme des deux poumons et des adhérences pleurales assez fortes.

En somme, cette observation, calquée sur la première, doit donner lieu aux mêmes considérations; dans ce cas comme dans l'autre, les adhérences, sous l'influence de l'éther, ont déterminé des phénomènes asphyxiques qui ont entraîné rapidement la mort.

OBSERVATION XX

(Docteur Coutagne, 1894, extraite des « Communications à la Société des Sciences médicales de Lyon ».)

Le nommé Ah. Wiy, âgé de trente-trois ans, né à Canton, musicien au théâtre chinois, meurt le 14 août 1894, au matin, à l'Exposition de Lyon, trois jours après son arrivée dans cette ville.

Ses compagnons s'étant mal expliqué sur la nature de sa mort, qu'ils avaient dissimulée en la faisant passer pour une léthargie, et des bruits d'éclosion de choléra circulant depuis plusieurs jours, je fus chargé de pratiquer l'autopsie. Cette opération, faite avec l'assistance de MM. les docteurs Bory et Siraud, nous a donné les résultats suivants :

Syphilis à début récent, révélée par une cicatrice typique d'un chancre parcheminé du fourreau; des traces de deux bubons suppurés et d'une éruption papulo-pustuleuse disséminée sur diverses parties du corps, entre autres sur les membres inférieurs.

Le larynx et la trachée contiennent du sang clair et

spumeux, qui sort très abondamment des grosses bronches. Les poumons, qui présentent des adhérences pleurales des deux côtés, mais surtout à gauche, ont une teinte vineuse uniforme; à la coupe, le tissu est gorgé de sang; pas de tuberculose.

L'œsophage contient un lombric et n'a pas de varices, l'estomac est vide, l'intestin renferme des matières fécales en forme de boulettes dures, dont l'aspect suffit pour éloigner toute idée de choléra.

Le foie pèse 1.350 grammes. Son tissu paraît uniformément jaune et crie à la coupe, qui décèle surtout des canalicules biliaires à parois épaissies et dilatées, remplies de bile claire.

Son examen microscopique, fait par M. Siraud, a démontré l'existence d'une cirrhose veineuse typique.

Les reins pèsent chacun 150 grammes et adhèrent en certains endroits à la capsule. Rien de particulier à la coupe. La rate, du poids de 212 grammes, présente une plaque de périsplénite sur le centre de sa face externe. Rien de particulier du côté de la tête.

Réflexions. — Le docteur Coutagne, se demandant le mécanisme de la mort chez ce musicien chinois, attire bien l'attention sur la co-existence de la congestion pulmonaire et de la cirrhose veineuse; il croit même y voir un certain rapport de cause à effet, mais ne songe nullement au rôle possible des adhérences pleurales. Il serait sans doute bon d'y penser, car le mécanisme de cette mort subite, difficile à élucider si l'on n'admet pas leur influence hyperhémique, devient ainsi aussi clair que possible: congestion initiale déterminée par les adhérences, sous l'influence d'une émotion, d'un effort quel-

conque agissant sur l'activité de la circulation, gêne circulatoire favorisée et augmentée par l'existence d'une cirrhose veineuse, équilibre artériel et veineux définitivement rompu, entraînant une terminaison fatale.

L'observation suivante est sans doute susceptible de la même interprétation.

OBSERVATION XXI

(De Dionis: De la Mort subite. — Thèse de Bonin,
Paris, 1861.)

Un valet du roi, étant dans l'antichambre et se chauffant debout, tomba mort tout à coup aux pieds d'un camarade auquel il parlait.

Autopsie. — Cerveau sain. Les vaisseaux contenaient seulement plus de sang que de coutume. Le poumon, droit, sain, adhérait à la plèvre costale. Le poumon gauche trois fois plus volumineux que le droit, présentait une couleur brune, et toutes ses vésicules étaient embarrassées de sang noir. Le cœur était très gros.

Un cas de mort subite déterminée par des adhérences longues :

OBSERVATION XXII

(Prise à l'Institut médico-légal de Nancy.)

En novembre 1920, l'un de nous a examiné le cadavre et pratiqué l'autopsie d'un individu qui avait succombé

dans les conditions suivantes: M..., charretier, cinquante-cinq ans, célibataire, fut renversé, le 20 novembre 1920, dans l'après-midi, par une bicyclette; M... ne se plaint pas de sa chute. Son patron l'engage néanmoins à se soigner, mais M... s'y refuse, bien qu'il ait moins d'appétit que de coutume et manifeste le désir de reprendre du travail.

Le 23 novembre, en se rendant à un café, M... s'affaissa brusquement sur la chaussée; on lui fait prendre un cordial; il se trouve mieux; il demande à se rendre aux water-closets. Ne le voyant pas revenir, on le trouve mort à cet endroit.

La levée du corps ne révèle rien de particulier, si ce n'est quelques éraflures en des points saillants.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on remarque que le poumon gauche est adhérent: une adhérence, de 5 m/m de long sur 6 m/m de large, existe à la partie antérieure du lobe supérieur; une autre, postérieure, siège à 3 cm. de l'angle inférieur et antérieur de ce lobe; elles mesure 2 cm. 1/2 de longueur sur 1 cm. 1/2 de largeur.

Le poumon droit présente des adhérences plus étendues; elles intéressent le lobe moyen, qui est très adhérent en avant dans la région péricardique; on note, au lobe inférieur, une adhérence de 1 cm. de large sur 5 m/m de haut, sillonnée par un filet nerveux dont la dissection montre qu'il s'agit d'une branche nerveuse émanant du nerf phrénique.

En somme, à gauche il y a quelques adhérences costo-pulmonaires et à droite des adhérences péricardo-pulmonaires dans lesquelles on met en évidence des filets nerveux, notamment dans la région du médiastin anté-

rieur et aux points d'insertion péricardique; le péricarde est épaissi, sclérosé avec taches blanchâtres.

Les poumons sont faiblement congestionnés, plus à gauche qu'à droite; à gauche, il existe un peu d'emphysème marginal; on note des fractures des 5^e, 6^e, 7^e, 8^e côtes gauches, avec épanchement sanguino-pleural.

A ce niveau, on trouve quelques petits foyers péri-bronchiques de broncho-pneumonie. Le cœur n'est pas hypertrophié; le volume est normal. Il n'y a pas de surcharge graisseuse: le cœur gauche est vide, le droit renferme du sang liquide; il n'y a pas d'adhérences péricardiques, pas d'aortite; les coronaires sont perméables. La crosse de l'aorte est très athéromateuse.

Le foie est normal.

L'estomac renferme un peu de liquide.

Les reins sont scléreux; les capsules surrénales normales.

Il n'y a pas d'hémorragie cérébrale, pas de lésion bulbaire, pas de congestion cérébrale ou méningée.

L'arachmoïde est épaisse.

Les autres viscères sont normaux.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — La mort subite est, d'après la définition qu'en donne M. le professeur Parisot, de Nancy, une terminaison rapide et imprévue de la vie, produite par une cause interne inconnue, d'ordre physiologique ou pathologique. Cette cause interne inconnue est souvent attribuable à la présence d'adhérences pleurales, d'où l'importance en médecine légale de leurs recherches et de leur étude chez les sujets morts rapidement ou subitement.

II. — La fréquence des adhérences est de 33 %, d'après la statistique de l'Institut médico-légal de Nancy, portant sur des individus ayant succombé aux morts les plus diverses.

III. — Les adhérences pleurales, de siège, de nombre et de longueur variables, sont ou serrées, bridant les mouvements de la respiration en immobilisant les poumons, ou plus ou moins longues, rubannées, n'entravant pas la respiration, mais pouvant causer des accidents par tiraillement ou étranglement de nerfs.

IV. — Les adhérences serrées, solides, créent chez

les sujets qui en sont porteurs une réelle infériorité, en entraînant une immobilité plus ou moins grande du poumon; sa libre expansion est gênée; les actes mécaniques respiratoires et les échanges se font mal. Elles substituent à l'équilibre normal un équilibre plus fragile, en gênant mécaniquement la ventilation pulmonaire.

V. — Les adhérences plus ou moins longues, plus ou moins nombreuses, rubannées, lâches, ne gênant en rien la respiration pulmonaire normale, peuvent aboutir, sous l'influence d'un effort, à la mort subite, en devenant le point de départ d'une action inhibitrice mortelle d'emblée; soit en tiraillant et en irritant les éléments nerveux, sensitifs, emprisonnés par elles et ainsi déterminant des réflexes bulbaires, qui agissent non seulement sur le centre pulmonaire, mais encore sur le centre inhibiteur du cœur; soit en déterminant une compression des nerfs centrifuges (moteur et régulateur) pouvant être suivie de névrite interstitielle.

VI. — Les adhérences pleurales serrées, à elles seules, ne peuvent entraîner la mort, mais constituent, dans une certaine mesure, un apport important à la terminaison fatale.

VII. — Les adhérences plus ou moins longues, lâches, peuvent être responsables de mort subite seulement et uniquement lorsque les constatations anatomo-pathologiques ci-dessus décrites sont faites.

VIII. — De ces constatations, il résulte qu'il faut restreindre le rôle des adhérences pleurales dans la mort subite. Il faut la limiter, c'est-à-dire préciser leur topographie (1) et leur rapport avec les filets nerveux et conclure à la mort subite par adhérences, lorsqu'*aucune autre cause pathologique grave ne peut être envisagée.*

IX. — Au point de vue médico-légal, les adhérences ont leur importance dans la question, parfois embarrassante, de survie, lorsque plusieurs personnes ont succombé dans des conditions accidentelles : celle qui présente des adhérences pleurales, ou symphyse pleuro-pulmonaire plus ou moins étendue, succombera plus rapidement que celle dont l'expansion pulmonaire est intacte.

(1) Leçon de M. le Professeur Pierre Parisot, décembre 1920.

Vu :	Vu :
<i>Le Président de la Thèse,</i>	<i>Le Doyen,</i>
Nancy, le 15 juillet 1924.	Nancy, le 17 juillet 1924.
P. PARISOT.	L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 19 juillet 1924.
Le Recteur de l'Académie :
CH. ADAM.
MEMBRE DE L'INSTITUT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRAL. — *Cliniques médicales*, 1829, t. II, p. 402 et 537
— *Traité d'Anatomie pathologique*, p. 463.
- AUBAN. — Frottements pleuraux. — Thèse, Paris, 1908-1909.
- ASSAILLY. — Le hoquet dans un cas de pneumonie. — Thèse, Lyon.
- ARCHAMBAUT. — Pleurite bloquée. — Thèse, Montpellier, 1919-1920.
- BLACHEZ. — *Bulletin de la Société de Médecine*, 1862.
- BROUARDEL. — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1875.
— *Mort subite*, 1894, p. 176.
- BESSON. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1882-1883.
- BONNESCULE-LESPINAS. — Mort subite. — Thèse, Montpellier, 1887-1888.
- BARLERIN. — Mort subite. — Thèse, Lyon, 1890-1891.
- BOUCHARD-BRISSOT. — *Traité de Médecine*, II^e édition, t. VI, p. 455 et 479.
- BAZOR. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1895.
- BERNARD. — *Lyon Médical*, 1901.
- BATTEMANN. — Pleurésies enkystées. — Thèse, Lille, 1909-1910.
- BATAILLE. — Symphyses pleurales. — Thèse, Paris, 1912-1913.

- BOIS. — Pleuresie enkystée. — Thèse. Lyon. 1914-1915.
- BERNARDINI. — Pleurite bloquée. — Thèse, Paris, 1919-1920.
- BARJON. — Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires.
- CRUYEILLIER. — *Cliniques médicales*. 1835.
- CHARCOT. — *Traité de Médecine*.
- CHEVALLIER. — Adhérences pleurales. — Thèse. Lyon. 1882.
- CORNIL et RANVIER. — Experimentation. *Archives de Médecine*, 1897.
- *Académie de Médecine*, 1896.
- *Anatomie pathologique*, 1901.
- COMBE. — Adhérences pleurales. — Thèse. Lyon. 1897-1898.
- CHAUFFARD. — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1902, p. 132.
- COLIBERT. — Pleuresies cloisonnées. — Thèse. Paris, 1907-1908.
- COTTU. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 27 mars 1907, p. 362.
- CREPIN. — Pleuresies sèches. — Thèse. Paris. 1911-1912.
- CHALIER. — *Lyon-Médical*, 12 mai 1912, p. 1015.
- CLOETTA. — *Archiv für die gesammte physiol.*, 11 juillet 1913, C. L. II, p. 339 à 365; analyse dans le *Journal de Physiologie*, 1914-1915, p. 541.
- DEVERGIE. — *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, 1838, t. XX, p. 145.
- *Médecine légale*, 1852.
- DUMENIL. — Congrès médico-chirurgical de Rouen. 1863.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire.

DUPLAY. — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1861.

DUCASSE. — Répertoire de police sanitaire et hygiène publique, Paris, 1908.

DELACAN. — Pleurésie sèche. — Thèse, Paris, 1909-1910.

DELCOURT. — Pleurésie sèche. — Thèse, Lille, 1920-1921.

FRANÇOIS-FRANCK. — *Archives de Physiologie*, 1895, p. 745 et 757.

— *Archives de Physiologie*, 1896, p. 184 et 204.

FOURNIER. — Pleurésie sèche. — Thèse, Bordeaux, 1916-1917.

FERGÜSSON. — *Archives de Physiologie*, 1893, p. 196.

GOUTIÈRE-CACHERA. — Pleurésie enkystée. — Thèse, Paris, 1883-1884.

GILBERT. — *Revue de Médecine*, 1891, p. 977.

GASCON. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1895-1896.

GRASSER. — Congrès de la Société de Chirurgie, 1895.

GAILLARD. — *Bulletin de la Société des Hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1895.

— *Médecine moderne*, 3 mars 1895.

— *Bulletin de la Société des Hôpitaux de Paris*, 24 novembre 1889.

— *Semaine médicale*, 8 février 1899.

GOUGEON. — Symphyse pleurale. — Thèse, Paris, 1895-1896.

GLAY. — Physiologie.

GAYET. — *Lyon-Médical*, 1917, p. 1018.

GRANGENEUVE. — Symphyse pleurale. — Thèse, Paris, 1920-1921.

HERNIL. — Pleurésie diaphragmatique. — Thèse, Paris, 1879.

- HUCHARD. — *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 1892, p. 343.
- HUTINEL. — *Bulletin médical*, 1910.
- HINAUT. — *Sequelles de pleurésies*. — Thèse, Lyon, 1918-1919.
- HISCHMANN. — *Pleurésies sèches*. — Thèse, Paris, 1919-1920.
- JACOUD. — *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} et 3 mai 1879.
- *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 avril et 6 mai 1879, p. 405 et 480.
- *Clinique de la Pitié*, 1884-1885, p. 28.
- *Gazette des Hôpitaux*, 17 février 1887.
- *Gazette des Hôpitaux*, septembre 1892.
- *Pathologie interne*, t. II.
- JOUSSET. — *Clinique*, 1907.
- KELSCH. — *Archives de Physiologie*, 1883.
- *Archives de Physiologie*, 1886.
- *Bulletin de l'Académie*, 1901.
- LAENNEC. — *Traité d'auscultation*, chapitre VI, p. 334.
- LARREY. — *Cliniques chirurgicales*, 1829, t. II, p. 278.
- LABOULBÈNE. — *Société de Biologie*, 1864, p. 6.
- LEMARDELEY. — *Pleurésies adhésives*. — Thèse, Paris, 1874.
- LEGROUX. — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux*, 1875.
- LALESQUE. — *Circulation pulmonaire*. — Thèse, Paris, 1881.
- LASUE. — *Pleurésie sèche*. — Thèse, Paris, 1886-1887.
- LACASSAGNE. — *Province médicale*, 1888.
- LABORDE. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, mai 1892.
- LETULIE. — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1892.

LETULLE — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, février 1910, p. 170.

LÉPINE. — *Lyon-Médical*, décembre 1893.

LEGROS. — Adhérences pleurales. — Thèse, Lyon, 1893-1894.

LANCERAUX. — *Traité d'Anatomie pathologique*.

— *Semaine médicale*, 1894, p. 33.

LESTAGE. — Mort subite. — Thèse, Bordeaux, 1894-1895.

LAURENT. — Pleurésies sèches. — Thèse, Paris, 1897-1898.

LOUIS. — Adhérences pleurales. — Thèse, Lyon, 1901-1902.

LABORDERY. — *Gazette hebdomadaire de la Société de Médecine de Bordeaux*, 1886.

LAUBRY. — *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1907, p. 654.

LÉVY. — *Bulletin de Médecine*, 1908, p. 845.

LÉONARD. — Adhérences pleurales. — Thèse, Bordeaux, 1920-1921.

MORA. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1874.

MAREVERY. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1885.

MOREL-LAVALLÉE. — *Semaine médicale*, 1897, p. 444.

MOSSO. — *Archives italiennes de Biologie*, XL, 1903; analysé dans *Journal de Physiologie*, 1904, p. 355.

MONToux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1911.

MORIN (P. Parisot et Morin). — Congrès de Médecine légale, 1924.

NEGRIÉ. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1872.

NEVO. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1914-1915.

OULMONT. — Pleurésies sèches. — Thèse, Paris, 1844.

PETER. — *Clinique médicale*, 1873.

POTAIN. — *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux*, 1862.

POTAIN. — *Semaine médicale*, 1895.

— *Gazette des Hôpitaux*, 7 octobre 1882.

POULIN. — Adhérences pleurales. — Thèse, Paris, 1887.

PARQUET. — Adhérences pleurales. — Thèse, Paris, 1896-1897.

POIRIER. — Anatomie descriptive.

POIRAUT. — Mort subite. — Thèse, Paris, 1900-1901.

PEHUET. — *Lyon-Médical*, 1900.

— *Annales de Médecine*, août 1917.

J. PARISOT. — Rapport au Sous-Secrétariat de Santé, 1916-1917.

P. PARISOT. — Cours de Médecine légale, décembre 1920.

P. PARISOT (Parisot et Morin). — Congrès de Médecine légale, 1924.

Ch. RICHET. — *Dictionnaire de Physiologie*, IV, p. 875; diaphragme.

— *Dictionnaire de Physiologie*, IV, p. 728 : asphyxie.

RAYMOND. — Mort subite. — Thèse, Montpellier, 1895-1896.

RASCOL. — Mort subite. — Thèse, Toulouse, 1900-1901.

ROCHE. — *Semaine médicale*, 1905.

— *Bulletin de Médecine*, 1908.

— *Revue de la Suisse romande*, 1908.

— *Revue de la Suisse romande*, 1912.

RABEL. — Mort subite. — Thèse, Lille, 1913-1914.

SOREL. — *Union médicale*, 14 juillet 1883.

— *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1883, p. 96.

SÉE. — *Gazette des Hôpitaux*, 25 mars 1893.

TROUSSEAU. — *Cliniques*, t. 1^{er}, p. 873.

THUVIEN. — Adhérences pleurales. — Thèse, Paris, 1884.

TALOMON. — *Etudes médicales*, p. 431.

TESTUL. — Anatomie descriptive.

TUFFIER. — *Revue chirurgicale*, 1907, p. 332.

VEYRAT. — Mort subite. — Thèse, Lyon, 1898-1899.

VERNET. — *Paris-Médical*, mars 1917, p. 202.

VILLAIN. — Irritation du pneumogastrique. — Thèse,
Lyon, 1920-1921.

VILLOT. — Pleurésie. — Thèse, Paris, 1921-1922.

VIALIETON. — Lésions du pneumogastrique. — Thèse,
Lyon, 1920-1921.

WEIL. — *Revue médicale*, 1887.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	1
INTRODUCTION	5
PREMIÈRE PARTIE	
CHAPITRE I ^{er} . — Anatomie pathologique.....	11
CHAPITRE II. — Etiologie.....	21
CHAPITRE III. — Pathogénie.....	27
DEUXIÈME PARTIE	
CHAPITRE I ^{er} . — Considérations anatomiques et physiologiques sur le poumon et sur la respiration normale	31
CHAPITRE II. — Mécanisme de la mort par adh- rences pleurales serrées et considérations médico- légales.....	38
CHAPITRE III. — Mort subite par adhérences plus ou moins longues	61
TROISIÈME PARTIE	
OBSERVATIONS	73
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	103
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	107
TABLE DES MATIÈRES.....	115

